1894 - 300367

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° 203

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 25 février 1904, à 1 heure.

Par ROGER VOISIN

Né à Paris, le 12 mai 1877.
Interne des hôpitaux de Paris.

LES MÉNINGES

AU COURS DES

INFECTIONS AIGUËS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

(BRONCHO-PNEUMONIE & PNEUMONIE)

Président : M. HUTINEL, *professeur.*
Juges : MM. DIEULAFOY, *professeur.*
MÉRY, RENON, *agrégés.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1904

36873

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. DEBOVE.
Professeurs..... MM.

Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	N.....
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	N.....
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	LANDOUZY. HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	BERGER. LE DENTU TILLAUX. TERRIER.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD. BUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEGRY.	RIEFFEL. *Chef des travaux anatomiques*
AUVRAY	FAURE.	LEGUEU.	TEISSIER.
BEZANÇON.	GILLES DE LA TOURETTE	LEPAGE.	THIÉRY.
BONNAIRE.	GOSSET.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA (Aug.).	GOUGET.	MAUCLAIRE.	THOINOT.
BROCA (André).	GUIART.	MERY.	VAQUEZ.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	POTOCKI.	WALLICH.
CUNÉO.	JEANSELME.	REMY.	WALTHER.
DEMELIN.	LANGLOIS.	RÉNON.	WIDAL.
DESGREZ.	LAUNOIS.	RICHAUD.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

Le Docteur Benjamin VOISIN (1802-1868)

MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU DU MANS

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-ONCLE

Le Docteur Félix VOISIN (1794-1873)

MÉDECIN DE BICÊTRE, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MON PÈRE

Le Docteur Jules VOISIN

MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE

A MON MAITRE

M. Le Professeur DEBOVE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. Le Professeur HUTINEL

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. Le Professeur-agrégé DUGUET,

MON PREMIER MAITRE

M. Le Professeur-agrégé REYNIER (*externat*, 1897).

M. Le Professeur-agrégé ACHARD (*externat*, 1898).

MM. Les Docteurs BELIN et LION.

M. Le Docteur TAPRET (*internat*, 1900).

M. Le Professeur HUTINEL (*internat*, 1902).

M. Le Professeur DÉBOVE (*internat*, 1903).

MM. Les Docteurs BEURNIER et HUDELO.

A MES MAITRES DANS LES LABORATOIRES

M. Le Professeur-agrégé LAUNOIS

M. Le Professeur-agrégé F. BEZANÇON

M. Le Docteur GOMBAULT

M. Le Docteur BORREL

M. Le Docteur P. NOBÉCOURT

A LA MÉMOIRE DE MES MAITRES

M. Le Docteur BOUGLÉ

M. Le Docteur RENDU

M. Le Docteur GÉRARD MARCHANT

M. Le Docteur DUFLOCQ (*internat*, 1901).

INTRODUCTION

Au cours des affections aiguës de l'appareil respiratoire, en particulier au cours des broncho-pneumonies infantiles, souvent on voit apparaître des phénomènes méningés. Depuis longtemps les médecins d'enfants avaient attiré l'attention sur ces faits (Rilliet et Barthez, Bouchut, etc.). En particulier, le professeur Hutinel a beaucoup étudié cette question depuis 1892 et il a inspiré de nombreuses recherches faites dans son laboratoire par ses élèves Bergé, Claisse, Lévi, Nobécourt, Wolf, René Monod.

La question cependant est loin d'être épuisée. Aussi, sur son conseil, avons-nous essayé d'éclaircir un certain nombre de questions relatives à la pathogénie de ces symptômes méningés. C'est sous la direction de notre maître que nous avons recueilli nos observations ; c'est au cours des entretiens cliniques au lit du malade que nous avons appris à les interpréter. D'autre part, nos recherches ont été poursuivies en collaboration avec P. Nobécourt, chef du laboratoire de l'hospice des Enfants-Assistés, en qui nous avons trouvé un guide et un concours précieux ; nous tenons à le remercier ici profondément de ses bons conseils et de son amitié qui nous est chère. Nous avons publié ensemble quelques-uns déjà de nos résultats. Enfin nos collègues des Enfants-Assistés, L. Babonneix et G. Vitry, ont droit à tous nos remerciements pour l'amabilité et la complaisance avec lesquelles ils nous ont permis d'examiner leurs malades et de prendre leurs observations.

Le moment était venu en effet de reprendre ces questions ; le cyto-diagnostic de Widal, Sicart et Ravaut, les études chimiques du liquide céphalo-rachidien venaient dernière-

ment de donner un renouveau à la ponction lombaire ; en histologie, la méthode de Nissl permettait d'apprécier plus sûrement les lésions cellulaires nerveuses. Nous pouvions donc espérer pouvoir aller dans l'interprétation de ces phénomènes plus loin que nos devanciers.

A côté, en effet, des symptômes cérébraux dus à des méningites suppurées, affections bien connues maintenant dans leurs grandes lignes, il y a toute la série des symptômes plus ou moins accentués qui sont curables ou qui à la mort ne se traduisent que par des lésions minimes (méningites séreuses, méningites atténuées, congestions œdémateuses, quelquefois même aucune lésion). C'est à leur sujet que s'est posée la question du méningisme, c'est-à-dire l'existence de symptômes méningés d'ordre purement dynamique.

Nous nous sommes attaché principalement à éclaircir ces questions par l'étude clinique, l'étude du liquide céphalo-rachidien, l'anatomie pathologique et l'histologie. Nous avons vu que cliniquement les symptômes sont identiques dans les cas de méningite et dans ceux qualifiés méningisme ; que le liquide céphalo-rachidien présente dans ces cas des modifications plus ou moins marquées dont on peut suivre la gradation ; que l'histologie montre également des lésions méningées dont on peut décrire tous les stades. Entre les cas les plus légers de réactions méningées et les méningites les plus caractérisées existent toutes les transitions. Même dans les broncho-pneumonies non compliquées d'accidents méningés, on peut déjà saisir dans quelques cas une ébauche d'irritation des méninges. Netter, puis Georget dernièrement, ont insisté sur la fréquence du signe de Kernig dans la pneumonie ; nous-même avons constaté dans divers cas des réactions du liquide ou des altérations des méninges.

Donc en présence des malades, rien n'autorise cliniquement à dire méningisme plutôt que méningite ; la réaction

symptomatique la plus légère peut n'être que le début d'accidents graves qui se développeront plus tard, si des conditions souvent difficiles à préciser se réalisent. Et l'on comprend l'importance pronostique bien différente de ces symptômes suivant qu'on les considère comme d'essence distincte ou comme les degrés d'un même processus.

Nous avons donc cru intéressant de reprendre une étude d'ensemble des accidents méningés dans les affections aiguës de l'appareil respiratoire (broncho-pneumonies et pneumonies). Nous en étudierons successivement l'historique, la symptomatologie, les renseignements fournis par la ponction lombaire et l'anatomie macroscopique et microscopique, le pronostic, le diagnostic et le traitement, et en un chapitre d'ensemble nous essaierons d'en définir la pathogénie.

Dans cette question l'expérimentation a naturellement sa place et son utilité ; elle revêt peut-être dans ces cas une difficulté plus grande, car on connaît peu, ou du moins il est difficile d'apprécier les réactions cérébrales de l'animal, la ponction lombaire est délicate à pratiquer et l'animal; ne réagit pas de la même manière que l'homme vis-à-vis des diverses espèces microbiennes. Nous avons entrepris et continuons encore toute une série d'expériences dont nous ne rapportons ici que les premiers résultats.

HISTORIQUE

De tout temps l'attention des cliniciens a été attirée sur l'apparition des phénomènes méningés au cours des affections pulmonaires aiguës. Jadis on désignait sous un même nom général (*phrénésis*) toutes les affections cérébrales fébriles ou psychiques susceptibles d'engendrer le délire. Peu à peu Meibomius, Willis, Morgagni essayèrent de scinder ces diverses affections. Au début du XIX^e^ siècle, Herpin créa le mot de *méningite* pour les inflammations du cerveau consécutives aux plaies du crâne ; mais les phénomènes méningés primitifs ou secondaires à une affection médicale étaient rangés dans le cadre des hydrocéphalies. C'est grâce aux travaux de Guersent (91) (1), et de Papavoine (166) surtout,que Rilliet et Barthez (186), dans leur première édition du *Traité de médecine des enfants* peuvent distinguer nettement la méningite d'origine tuberculeuse de la méningite simple. A côté, mais en dehors d'elle, se range la méningite cérébro-spinale épidémique dont une épidémie, de 1837 à 1842, ravagea la France.

Sans insister sur les travaux que suscita cette dernière maladie, et qui ne rentrent pas dans le cadre de notre sujet, nous rappellerons uniquement les constatations faites par les médecins d'alors sur la coexistence de la pneumonie et de la méningite.

Gendrin (80),dans une note additionnelle de la traduction du *Traité d'Abercombrie* (1835), puis Charpentier (46),1837, Burrow's (43), Coignet (50), Guersent insistent sur ce fait qu'à l'autopsie de pneumoniques succombant avec délire, ils ont trouvé soit aucune lésion cérébrale, soit simplement

(1) Les numéros renvoient à l'index bibliographique.

une injection légère de la pie-mère, et une légère opacité de l'arachnoïde.

Andral (9) dans une clinique publiée en 1839, constate dans un cas la coexistence d'arachnitis et de pneumonie ; quoique, ajoute-t-il, dans de nombreux cas où il y avait délire, il n'ait pas trouvé de lésions encéphaliques. Briquet, de même, ne trouve que 6 fois sur 9 cas une inflammation des méninges de la convexité du cerveau ; Grisolle (90 *bis*) enfin écrit que dans les deux tiers des cas où il y avait délire au cours de la pneumonie, il n'y avait aucune lésion apparente du côté du cerveau ; dans un tiers des cas seulement il y avait méningite. Il insiste sur la prédisposition individuelle dans l'apparition de ces phénomènes et émet l'hypothèse que « la cause en est peut-être dans l'infection générale des liquides ».

A côté de ces cas où il y avait symptômes sans lésion, d'autres auteurs (Boyd) (35) insistent sur ceux où il y avait lésion sans symptômes.

Mais ce sont principalement les médecins d'enfants qui ont contribué à signaler d'une manière nette les phénomènes méningés au cours des pneumonies.

Rilliet et Barthez (186) distinguent trois ordres de faits :

D'abord les convulsions qui apparaissent au début d'une affection aiguë des voies respiratoires, « car l'excitabilité réflexe qui provoque les convulsions s'émeut très promptement chez les enfants ».

Puis ils décrivent la *pneumonie cérébrale* dont ils distinguent deux formes : la forme éclamptique caractérisée surtout par les convulsions, et la forme méningée caractérisée par l'assoupissement et le délire. Ici les phénomènes méningés font leur apparition au cours d'un processus inflammatoire de l'appareil pulmonaire.

Enfin ils ajoutent que comme complication, on peut voir survenir une méningite franche dans les premiers jours de la pneumonie (2 cas) et même de la méningite spinale.

Bouchut (31),1869, apporte à ces faits une notion de plus ; il décrit une *pseudo-méningite* scarlatineuse et signale des accidents analogues au cours de la rougeole, de la variole, de l'érysipèle, de la pneumonie, de l'amygdalite. « Il n'y a, écrit-il, entre la vraie et la fausse méningite qu'une question de degré. C'est la persistance des symptômes, leur prolongation, leur aggravation qui permettent de se prononcer. La congestion méningée est le point de départ des accidents qui s'observent dans l'un et l'autre cas. Seulement, dans la fausse méningite, la congestion s'arrête ou cesse de troubler les fonctions de l'encéphale, tandis que dans la méningite vraie, à la congestion succède l'épanchement ventriculaire et la suppuration des membranes. L'ophtalmoscope lui-même ne permet pas de trancher la question, car il indique par l'hyperhémie papillaire la congestion des méninges dans les pseudo-méningites comme dans les vraies. » A côté de ces pseudo-méningites secondaires, il y aurait également une pseudo-méningite primitive, résultant des actions morbides réflexes de paralysie ou de contracture vaso-motrice par l'irritation du grand sympathique. « Il est certain que s'il n'y a pas là une vraie inflammation des méninges conduisant à la formation du pus et à la mort, il y a au moins une congestion de ces membranes simulant l'invasion de cette maladie. »

En 1876, au moment où Jaccoud et Labadie-Lagrave (104) publient leur article dans le *Dictionnaire Jaccoud,* diverses opinions sont en présence pour expliquer la genèse de la méningite compliquant la pneumonie. Pour les uns (Gubler), la congestion et l'inflammation seraient dues à une paralysie des nerfs vaso-moteurs par action réflexe, et cette opinion, hyperémie neuro-paralytique réflexe, est admise par Laveran, Vulpian et Surugue, 1875 (202).

Pour les autres, Verneuil (213), ces phénomènes seraient le résultat d'une cause purement mécanique, stase sanguine veineuse par suite de l'imperméabilité d'une portion plus ou moins considérable du tissu pulmonaire.

Immermann et Heller (103), 1869, soutiennent qu'il y a coexistence de pneumonie et de méningite cérébro-spinale.

Pour Jurgensen (110) on aurait affaire à une infection purulente concomitante.

Enfin Lancereaux, Petit (173), Huguenin (98) attribuent les méningites suppurées à des embolies à point de départ endocardique.

Tel était l'état de la question lorsque les bactériologistes firent leur première découverte.

En 1875, Klebs (112), puis Eberth (71) trouvent dans le liquide céphalo-rachidien des cocci isolés et des diplocoques ; en 1883, Talamon (203) décrit le microbe de la pneumonie dont Fränkel (76) l'année suivante confirma et compléta l'histoire bactériologique.

Alors une nouvelle opinion apparaît ; Leyden (130), Bozzolo (36), Barth (24), 1883, émettent l'hypothèse que la méningite au cours de la pneumonie ne serait qu'une localisation extra-pulmonaire ; et cette hypothèse est confirmée par les travaux de Fränkel et surtout de Netter (149). Le mémoire si important de cet auteur date de 1887 : il démontre que dans le cours de la pneumonie c'est le pneumocoque qui est cause de la méningite et que de plus il peut exister des méningites à pneumocoques en dehors de toute pneumonie. Enfin, on peut aussi trouver de la méningite à streptocoques, lorsque la pneumonie s'est terminée par suppuration, méningite qui serait constamment mortelle (Barth, *Dict. Dechambre*, 1888) (25).

En Allemagne, Weichselbaum (216), 1886, décrit des faits analogues à ceux de Netter ; puis l'année suivante (215) au cours de méningites primitives, il trouve un microbe qu'il appelle méningocoque et qu'il différencie du pneumocoque. Ce microbe fut retrouvé par Heubner (98) et caractérisé par Jäger (105). Nous n'insisterons pas sur l'histoire de ce nouveau microbe.

Les auteurs semblent d'accord aujourd'hui pour le re-

connaître comme l'agent spécifique de la méningite cérébro-spinale épidermique. Dernièrement Lepierre (124) vient d'en publier une étude complète. Son étude ne rentre pas dans le cadre de ce travail.

Après le travail de Netter, nous devons signaler en France les thèses d'Adenot, 1889 (7) ; de Boulay, 1891 (33) ; de Vaudremer, 1893 (209). Mais si ces auteurs insistent sur les formes purulentes des méningites au cours des pneumonies et décrivent les différents microbes (pneumocoques, streptocoques, etc.) qu'on peut y trouver, c'est Hutinel, 1892 (99) qui rappelle l'attention sur les méningites qui guérissent, et, adoptant les idées de Belfanti (27) sur l'action des toxines pneumococciques, il écrit : « Existe-t-il dans les méninges comme dans la plèvre deux sortes d'inflammations, les unes avec suppuration, les autres sans suppuration ? La chose est possible, mais n'est rien moins que prouvée. »

Grasset (88) deux ans après, rapporte des cas analogues à ceux d'Hutinel, cependant que les internes de ce dernier auteur : Bergé, 1893 (28) ; Claisse, 1894 (49) ; Auscher publient de nouveaux cas de pseudo-méningites.

En Allemagne, Quincke (178) en 1893, décrit sous le nom de *méningite séreuse*, une forme spéciale de méningite où l'inflammation méningée ne s'accompagne d'aucune exsudation purulente ; il semble bien que pour lui le mot s'applique plutôt aux faits consécutifs à une augmentation interventriculaire du liquide céphalo-rachidien (hydrocéphalies aiguës) qu'à une exsudation séreuse des méninges.

C'est alors que Dupré (69) 1894, donne le nom de *méningisme* à toutes ces méningites qui guérissent. Analogue au péritonisme, le méningisme traduirait une souffrance des zones méningées corticales sans altération anatomique durable. Ce mot fit fortune et des discussions s'élèvent à son propos à l'Académie de médecine (Cornil et Durante (57), Colin (51) ; à la Société médicale des hôpitaux (Huchard (97),

Galliard (78), Comby (53), Gilles de la Tourette (83), Hutinel (100), etc.).

Cependant, en France également, on adopte le terme de méningite séreuse ; mais si certains auteurs donnent à ce mot la même interprétation que les Allemands, le restreignant même aux cas d'hydrocéphalie paraissant être d'origine non infectieuse (d'Astros) (14), la majorité des auteurs applique cette expression aux cas où à l'autopsie ils trouvent la pie-mère infiltrée d'un liquide clair, séreux, non purulent, où il y a par conséquent lésion anatomique.

Les premières recherches bactériologiques n'avaient pas permis de trouver dans cet œdème de germes microbiens, lorsque Lévi (129), en 1897, dans un cas où l'examen direct et les cultures n'avaient donné aucun résultat, trouve cependant par l'inoculation à la souris du pneumocoque ; il se demande si, par suite, les pseudo-méningites et le méningisme ne seraient uniquement que des *méningites atténuées*. Cette constatation de microbes dans l'exsudat séreux fut faite depuis lors par Pfühl et Walther (174) Haushalter, Alamelle (8), Boden (29), cependant qu'expérimentalement Adenot (7), dès 1889, puis Tictine (207), 1894, déterminaient des méningites séreuses avec le bacille d'Eberth.

Déjà, par conséquent, les constatations nécropsiques et bactériologiques montrent que dans la plupart des cas réunis sous le nom de méningisme il y a autre chose qu'un trouble fonctionnel et qu'il peut exister une véritable lésion ou infection méningée.

Bientôt la *ponction lombaire*, inventée par Quincke en 1890 (179), s'installa en Allemagne, puis en France ; importée par Marfan en 1896 (135) et Netter (152), elle vint apporter son contrôle à l'étude des phénomènes méningés. En 1900, Widal, Sicard et Ravaut font connaître (222) le cytodiagnostic et lors du XIII[e] Congrès international de médecine de 1900, Concetti (55), Mya (147), Netter (153), apportent le résultat de leurs recherches à la question des méningites aiguës non tuberculeuses.

Depuis cette époque les travaux sur la question ont paru nombreux ; citons parmi eux les observations de Nobécourt et Delestre 1900 (157), de Lesné (127), les recherches de Moizard et Grenet (143) sur la fièvre typhoïde, les thèses de Demange (64), de Lamouroux 1902 (119), celle de René Monod 1902 (145), celle enfin plus récente de Georget 1903 (81), la leçon de Hutinel (102) publiée dans la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance* (avril 1902), etc.

Le liquide céphalo-rachidien, retiré par la ponction lombaire fut trouvé trouble ou clair, et par extension on donna aussi le nom de méningites séreuses à ces cas à liquide clair,séreux ; cette appellation a donc un sens plus ou moins étendu suivant les différents auteurs. L'examen du liquide y montra l'existence de réactions plus ou moins marquées et Hutinel (102) pouvait écrire : « Dans les méninges comme dans les autres organes,les réactions éveillées par les agents irritants peuvent se montrer à tous les degrés depuis la fluxion passagère jusqu'à la suppuration. Entre ces deux extrêmes il existe une foule d'intermédiaires qui constituent les anneaux d'une chaîne ininterrompue. »

SYMPTOMES

Souvent au cours des infections broncho-pulmonaires de l'enfance, plus rarement au cours des pneumonies ou des grippes dans l'âge adulte, apparaissent des symptômes méningés.

Ceux-ci peuvent se montrer à des moments divers de l'affection.

Au cours des pneumonies franches de l'adolescence et de l'âge adulte, Netter (149) a montré que leur apparition pouvait accompagner, suivre, ou même, mais plus rarement, précéder la localisation pulmonaire. On trouvera dans son mémoire des types bien nets de ces trois modalités, et les cas publiés depuis lors rentrent tous dans ce cadre. Rappelons parmi eux ceux rapportés par Rendu (182) à la Société médicale des hôpitaux, où les symptômes méningés apparurent le 6e et le 11e jour après la défervescence de la pneumonie.

Chez l'enfant au-dessous de 2 ans, la pneumonie franche est plus rare; les cas que nous avons été à même d'observer se rapportent presque toujours à de jeunes enfants atteints de broncho-pneumonies primitives ou plus souvent secondaires à une coqueluche, à une rougeole, et c'est en pleine période d'état qu'ont apparu les symptômes méningés.

Ces symptômes ont été d'importance variable. Tantôt l'enfant a seulement présenté dans les dernières heures de la vie des *convulsions*. Ces convulsions peuvent être partielles, localisées à un membre, à un côté du corps, à un groupe de muscles, à la face, ou même seulement aux yeux; ou bien elles sont généralisées affectant tous les groupes musculaires dans des proportions variables. Le

strabisme très fréquent, variété de convulsions, peut même quelquefois seul exister, ou bien il précède des convulsions plus généralisées. Parfois en même temps il existe une déviation conjuguée de la tête et des yeux, et ceux-ci sont tournés soit vers le côté où les convulsions sont le plus marquées, soit du côté opposé. Plus rarement les convulsions ne sont représentées que par du grincement de dents, du mâchonnement ou du trismus.

Tantôt, et le cas est peut-être le plus fréquent, les symptômes méningés ont revêtu un aspect moins dramatique. Leur début a été plus insidieux. En soulevant doucement la tête de l'enfant, on remarque que celle-ci est légèrement raide, et qu'on le soulève en entier ; ou bien, en remuant doucement ses jambes on ressent une certaine résistance. Cette *raideur de la nuque et des jambes* peut n'être que les seuls symptômes méningés présentés par l'enfant, plus souvent elle fait suite à une attaque brusque de convulsions ou bien elle précède leur apparition ; elle peut être assez marquée pour que l'enfant soit en véritable opisthotonos et qu'on ne puisse parvenir à provoquer de la flexion des membres.

Parfois le tableau clinique n'est pas le même ; l'enfant est dans un état d'indifférence très marqué, ne répondant pas aux paroles, ni aux excitations extérieures, les membres sont flasques, on peut trouver des *parésies* plus ou moins marquées, pouvant aller jusqu'à la paralysie (monoplégie, hémiplégie, paralysie faciale, ptosis, etc.) ; elles sont souvent fugaces, l'enfant est dans un demi-coma entrecoupé de gémissements plaintifs.

Plus rarement l'enfant ne tient pas en place, il est très *agité*, refuse toute boisson, fuit la lumière et peut même présenter du délire.

Chez l'adulte, les phénomènes méningés n'affectent pas toujours la même forme que chez l'enfant ; mais chez lui aussi on peut voir différents degrés dans leur intensité. Par-

fois le seul signe méningé est l'existence du *signe de Kernig* (111), plus souvent le tableau est plus complet. Mais n'oublions pas que, chez lui, beaucoup plus souvent que chez l'enfant, la méningite, même au cours des pneumonies, peut évoluer sans avoir donné lieu à aucun symptôme, et depuis la *forme latente* décrite par Netter (149), Brouardel (38), dans son livre sur *la Mort et la mort subite*, a rapporté de beaux exemples où cette méningite fut une trouvaille d'autopsie.

Mais si chez lui on peut trouver comme chez l'enfant de la raideur de la nuque, de la raideur du cou, des troubles, oculaires ; par contre, les convulsions sont plus rares et d'autres symptômes, rares chez l'enfant, sont ici presque constants.

La *céphalalgie* très fréquente, peut être violente, totale, ne laissant au malade aucun repos. Le *délire* exceptionnel chez l'enfant, presque constant chez l'adulte est souvent le seul symptôme de la participation méningée. Il peut affecter différentes formes et varie suivant la profession, le degré d'instruction, les préoccupations morales du sujet. Il peut être associé ou non à des hallucinations visuelles ou auditives.

Tels sont les principaux aspects que nous avons été à même d'observer, mais nous devons insister sur la variabilité des symptômes, et sur l'intensité différente qu'ils présentent suivant les malades considérés.

Dans ces affections, rarement il existe une marche régulièrement grave, les symptômes apparaissent sans ordre et peuvent présenter des alternatives d'aggravation ou d'amélioration. Leur début est variable, tantôt brusque, tantôt insidieux, et ce n'est souvent qu'en les cherchant qu'on découvre la raideur de la nuque ou des membres.

Au cours des tableaux que nous venons d'esquisser, peuvent survenir d'autres symptômes que nous allons maintenant rapidement passer en revue, ne nous arrêtant que sur

ceux qui, pour une cause ont pour une autre, ont plus spécialement attiré notre attention.

Au cours des méningites, on a depuis longtemps insisté sur les *phénomènes digestifs*. La constipation peut se trouver aussi bien que la diarrhée. Par contre, les vomissements,surtout chez les enfants un peu grands et les adultes, sont assez habituels.

Les *phénomènes circulatoires* sont rares ; on peut noter des troubles du pouls qui, d'abord petit et rapide, devient souvent irrégulier et intermittent. Il est, par contre, plus fréquent de trouver des troubles de l'*appareil respiratoire* (pauses respiratoires, inégalité et irrégularité des respirations, Cheyne-Stokes) ou de l'*appareil vaso-moteur* (rougeurs, raie vaso-motrice).

Les *troubles oculaires* sont assez fréquents. Outre le strabisme et le ptosis que nous avons déjà signalés, on peut trouver de l'inégalité pupillaire, du nystagmus, de la mydriase, de la diplopie. Depuis que Bouchut (30) a attiré l'attention sur les renseignements fournis par l'*ophtalmoscope* au cours des méningites tuberculeuses,plusieurs auteurs ont étudié l'état du fond de l'œil dans les méningites aiguës et les méningites séreuses. Citons les travaux de Henri Bouchut (32), de Parinaud (167-168), de Gradenigo (87), de Dupuy-Dutemps (71). On peut trouver au cours de ces états ce qu'on appelle actuellement de la *stase* papillaire; pour Parinaud elle existerait dans la moitié des cas de méningite ; pour Dupuy-Dutemps elle serait bien plus rare et même exceptionnelle dans les méningites aiguës; par contre, la proportion paraît plus élevée dans les méningites séreuses. Quincke (178), Brush (40), Oppenheim (163), Carl Beck (26) ont insisté en Allemagne sur l'importance de ce signe dans les méningites séreuses ; mais ces auteurs ont eu surtout en vue dans leurs observations l'hydrocéphalie aiguë. De ces faits, Dupuy-Dutemps donne l'explication suivante : l'œdème papillaire serait causé par une stase veineuse con-

sécutive à la compression du tronc de la veine centrale, il trouverait son origine dans l'hydropisie cérébrale et l'excès de tension du liquide céphalo-rachidien, mais cette hypertension ne suffit pas à elle seule pour causer la stase ; il faut qu'elle puisse se transmettre à la cavité de la gaine nerveuse pour provoquer la compression de la veine centrale ; et dans la méningite purulente les voies de cette transmission peuvent être oblitérées par de fausses membranes ou des adhérences au niveau de la base ; adhérences qui manquent dans les méningites séreuses.

Dans un cas (Obs. 48), phénomènes méningés chez un enfant atteint de pneumonie, avec liquide céphalo-rachidien clair, rentrant par conséquent dans les cas dits de méningites séreuses, nous avons prié notre collègue du service des yeux à Lariboisière, Lequeux, de bien vouloir pratiquer l'examen du fond de l'œil, et il a constaté des troubles d'irritation de la papille avec stase des deux côtés, mais avec prédominance d'un côté.

Nous avons cherché assez souvent le *signe de Kernig* (Netter 152, Roglet 187) au cours de ces phénomènes méningés ; il nous paraît que chez les petits enfants on le rencontre moins souvent que chez l'enfant plus âgé ou l'adulte.

Au niveau des *membres supérieurs*, il peut également exister de la flexion avec contracture ; signalée par Kernig et comparable à la flexion des jambes, elle serait beaucoup plus rare que cette dernière. Buchanan (41) a insisté sur elle en Angleterre ; dernièrement Aubertin (15) a rapporté deux cas où elle était très nette. Nous l'avons également constatée avec Prosper Merklen dans l'observation 50 (pneumonie avec symptômes méningés chez un adulte sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien).

M. Triboulet (206) et son élève Gachet (77) ont insisté dernièrement sur l'abolition des *réflexes rotuliens* au cours des méningites cérébro-spinales. Ils rapportent un cas très intéressant de méningite cérébro-spinale primitive où dès le

début de l'affection, avant même le signe de Kernig, il existait de l'abolition des réflexes rotuliens ; après la ponction lombaire le réflexe réapparut, et colligeant les observations antérieures, ils trouvèrent 7 observations où cette abolition avait été notée ; par contre, dans d'autres cas, les réflexes étaient normaux ou même exagérés. Pour les auteurs, cette abolition serait liée à une hypertension brusque du liquide céphalo-rachidien, amenant par compression un certain degré d'ischémie au niveau de la moelle ou des racines nerveuses.

A ce propos, nous avons observé récemment avec Paul Sainton, dans le service du professeur Debove, un malade non hystérique atteint de fièvre typhoïde qui présenta dans le cours de sa convalescence des phénomènes méningés tels que céphalée, raideur des membres, signe de Kernig, les réflexes rotuliens étaient abolis. Une ponction lombaire pratiquée donna issue à 25 centimètres cubes d'un liquide clair, coulant en jet, ne contenant ni albumine ni éléments avec 7 gr. 10 de NaCl par litre. Aussitôt après la ponction les réflexes rotuliens réapparurent.

Il semble donc bien que l'on doive expliquer ce fait par de l'hypertension brusque du liquide, phénomène indépendant dans notre cas d'une inflammation méningée appréciable et relevant probablement d'un trouble circulatoire.

Dans nos observations, nous avons trouvé le réflexe rotulien très variable, tantôt normal (Obs. 48), tantôt diminué ou aboli (Obs. 49 et 51), tantôt même exagéré (Obs. 45 et 46).

Nous avons, d'autre part, recherché 5 fois le *signe de Babinsky :* 2 fois il était en extension (Obs. 70 et 56) ; remarquons ici que ces cas concernent de jeunes enfants et que pour Marinesco (137) ce n'est qu'après l'âge de 2 ans que l'extension du gros orteil chez l'enfant éveillé aurait une valeur pathologique.

Au cours de ces phénomènes méningés, nous avons eu

l'occasion de pratiquer 4 fois *l'examen du sang* chez des enfants ; nous avons trouvé les chiffres suivants de globules blancs : 14.500, 14.580, 8.500 dans 3 cas que l'on peut ranger sous le nom de méningites séreuses, 35.000 dans un cas de méningite purulente. Nous pouvons comparer à ces chiffres ceux de Ménétrier et Aubertin (138), 15.500, ceux d'Achard et Laubry (5) 19.000 et 14.000 dans des méningites suppurées à pneumocoques primitives ou secondaires.

Nous avons également trouvé dans notre cas de méningite purulente une proportion de polynucléaires plus forte que normalement.

Mais comme tous nos cas de phénomènes méningés ont apparu au cours d'affections broncho-pulmonaires graves, il est bien difficile dans cette appréciation de la leucocytose de même que dans l'interprétation de la courbe thermique, de faire la part de la maladie causale et de la complication.

Par cet aperçu clinique rapide, nous voyons donc qu'on ne peut décrire un tableau-type de phénomènes méningés au cours des affections aiguës de l'appareil respiratoire ; que, par contre, il existe parmi eux toutes les modalités possibles depuis la convulsion, la raideur de la nuque, le signe de Kernig simple jusqu'au tableau complet de la méningite confirmée. Par eux-mêmes, ces signes ne peuvent renseigner sur l'état de l'encéphale et des méninges.

RÉSULTATS FOURNIS PAR LA PONCTION LOMBAIRE

§ 1er. — Liquide céphalo-rachidien normal.

La ponction lombaire est à présent une opération courante sur laquelle nous n'insisterons pas (1). Nous la pratiquons toujours dans le décubitus latéral, trouvant que la ponction faite dans la position assise décomprime trop vivement les centres nerveux. Chez l'enfant, nous ponctionnons sur la ligne médiane ; chez l'adulte, très légèrement en dehors de la ligne médiane, pour éviter d'émousser l'aiguille sur le ligament interépineux. Jamais nous ne pratiquons d'aspiration.

Nous n'avons jamais eu aucun accident sur les 400 ponctions que nous avons faites : pas de vomissements, pas de syncopes, pas de maux de tête post-opératoires. Une seule fois, il s'est formé, sans aucun inconvénient d'ailleurs, une légère infiltration du tissu cellulaire sous-cutané par le liliquide céphalo-rachidien.

Si la ponction lombaire peut donner lieu à des incidents, il ne nous semble pas que dans les conditions énoncées, elle puisse donner lieu à des accidents, à plus forte raison causer la mort subite (Gumprecht) (92).

A l'état normal, le liquide *est clair ;* il s'écoule goutte à goutte, plus ou moins rapidement ; dans les ponctions que nous avons effectuées, nous arrêtions la soustraction du li-

(1) V. Achard, *Nouveaux procédés d'exploration ;* Widal, Sicard, *Traité de pathologie générale de Bouchard*, t. VI ; Marcel Labbé, *Le cyto-diagnostic* (actualités médicales), 1903, p. 66 ; Chavasse et Mahu, « De la ponction lombaire dans les complications endocraniennes des otites », *Annales des maladies de l'oreille, larynx*, etc., nov. 1903.

quide aussitôt que nous nous apercevions que l'intervalle entre deux gouttes devenait plus long. C'est ainsi que, tandis que dans les cas normaux nous ne dépassions pas 10 à 15 centimètres cubes, retirant très souvent même une moins grande quantité, nous avons pu récolter jusqu'à 35 centimètres cubes dans les cas pathologiques.

A l'état normal il n'existe *pas de cellule* dans le liquide céphalo-rachidien (Widal, Sicard et Ravaut (222). Nous avons toujours pratiqué cette recherche de la même manière d'après le procédé indiqué par ces auteurs. Immédiatement après avoir recueilli le liquide dans un tube stérile, nous prélevions dans une pipette 1 centimètre cube 1/2 à peu près de liquide et après avoir fermé la pipette à la lampe, nous la mettions à centrifuger, d'abord une heure dans le centrifugeur à eau ; puis on complétait la centrifugation par le centrifugeur à main. Le liquide étant jeté, la pointe d'une pipette fine absorbait par capillarité tous les éléments de fond de la pipette dilués dans la goutte de liquide restante ; nous déposions cette goutte sur une lame et nous la mettions sécher sans l'étaler. Fixée à l'alcool-éther, puis colorée, nous comptions les éléments qu'elle pouvait renfermer suivant deux diamètres respectivement perpendiculaires. A l'état normal, on trouve dans ce cas 1 à 2 lymphocytes.

En procédant ainsi, toujours de la même manière, nous avons recueilli des résultats absolument comparables et avons pu apprécier des réactions méningées minimes.

Il serait à souhaiter que tous les auteurs employassent une même méthode ; on pourrait ainsi, d'une manière plus pratique et plus délicate que le procédé de numération proposé par Laignel-Lavastine (117) et sans l'intervention de l'interprétation personnelle (Sicard, 193), comparer les résultats d'auteurs différents, ce qui, le plus souvent, est impossible actuellement.

Quand on recherche *l'albumine* par la chaleur et l'acide acétique, on ne détermine pas ordinairement de précipité,

mais un louche à peine visible. Ce louche est plus marqué chez l'adulte que chez l'enfant.

Pour déterminer la nature de cette albumine, en emploie le procédé indiqué par Arthus (13). Si on ajoute en effet au liquide du sulfate de magnésie jusqu'à saturation, on précipite la globuline, et, après filtration, l'acide acétique détermine dans le filtrat un précipité de sérine. Pour Wolf (225) et René Monod (145), à l'état normal il n'existe que de la globuline dans le liquide céphalo-rachidien ; Sabrazès (188) au contraire, même dans des liquides normaux, a constaté l'existence de sérine. Cette recherche est délicate dans les liquides céphalo-rachidiens normaux, ainsi que dans la plupart des liquides céphalo-rachidiens pathologiques ; la quantité d'albumine est ordinairement trop faible pour que cette recherche puisse être faite avec précision.

La *liqueur de Fehling* détermine dans le liquide un précipité rouge que l'on ne voit ordinairement que par le refroidissement. Ce précipité serait, pour les uns de la pyrocatéchine (Gautier) (79), pour les autres du glucose (Grimbert et Couland) (90).

Le liquide céphalo-rachidien est riche en *chlorures*. Nous avons à ce point de vue, avec P. Nobécourt, fait des recherches que nous avons publiées dernièrement (160).

Nous avons dans tous les cas recherché la teneur en NaCl par la solution décinormale de nitrate d'argent ; cette solution était de plus vérifiée avec une solution titrée de chlorure de sodium fondu faite extemporanément. Pour apprécier plus exactement la quantité de NaCl, nous avons, avec la burette de Mohr, utilisé le procédé de la tache, et nous arrêtions le dosage aussitôt que le jaune du chromate de potasse commençait à virer vers le rouge. Nous n'avons utilisé que les chiffres obtenus avec 4 et 5 centimètres cubes de liquide ; en effet, avec des quantités moindres on s'expose à des erreurs.

Remarquons encore qu'une solution une fois dosée peut

encore varier si elle reste longtemps entamée et exposée à une lumière trop vive, et que pour être sûr de ses résultats, il faut vérifier de temps en temps son titre exact avec une solution faite avec une dose connue de NaCl fondu.

D'après nos recherches, la contenance en NaCl par litre du liquide céphalo-rachidien varie entre 7 et 8 grammes dans les cas normaux, avec une moyenne variant de 7 gr. 30 à 7 gr. 50 (68 dosages).

Ces dosages se répartissent ainsi :

18 adultes atteints de maladies diverses du système nerveux ;

Maximum	7 gr. 92
Minimum.	7 » 15
Moyenne.	7 » 40

11 enfants normaux ou atteints d'affections nerveuses diverses (13 dosages) :

Maximum	7 gr. 88
Minimum.	7 » 02
Moyenne.	7 » 46

25 nouveau-nés suspects de syphilis héréditaire (coryza, érythème fessier, etc.), quelques-uns nettement syphilitiques :

Maximum	8 gr. 40
Minimum	6 » 73
Moyenne.	7 » 31

14 enfants atteints d'otite moyenne aiguë, suppurée aiguë ou chronique, indépendante d'une infection broncho-pulmonaire :

Maximum	7 gr. 90 (1)
Minimum	7 » 17
Moyenne.	7 » 34

Nous voyons donc que si la moyenne est à peu près cons-

(1) Il s'agissait d'un enfant atteint de néphrite chronique parenchymateuse avec albuminurie massive.

tante, les extrêmes peuvent être assez éloignés. Nous avons en effet trouvé deux fois des chiffres inférieurs à 7 grammes chez des enfants suspects de syphilis, et 2 fois dans le même cas des chiffres supérieurs à 8 grammes. Par conséquent, le seul résultat fourni par la recherche du NaCl du liquide céphalo-rachidien ne pourra à lui seul nous renseigner.

Depuis cette publication, les nouveaux dosages que nous avons été à même de pratiquer nous ont donné des résultats analogues.

Ces chiffres, dans leur ensemble sont un peu supérieurs à ceux trouvés avant nous par les auteurs, dans les cas normaux. C'est ainsi que Denigès et Sabrazès (65) ont constaté 6 gr. 90 dans un cas de rage, Wolf (225) 7 gr. 20 et 7 gr. 40, 7 gr. 45 dans trois cas normaux et, par contre, 6 gr. 20, 6 grammes et 5 gr. 80 dans des cas de tabes et de paralysie générale. Achard, Laubry et Loeper (6) sur 45 dosages ont trouvé des chiffres variant de 5 gr. 25 à 7 gr. 66, Widal et Sicard (220) chez 16 malades atteints d'affection chronique du système nerveux ont trouvé des chiffres compris entre les valeurs extrêmes de 5 gr. 40 et de 7 gr. 20. Loeper (133) a constaté dans l'asystolie et la pneumonie des chiffres variant de 6 gr. 75 à 7 gr. 15. Enfin en Amérique sur 11 analyses de liquides dont il ne dit pas la provenance, Stolman (201) a trouvé une moyenne de 6 gr. 6 avec un maximum de 8 grammes et un minimum de 4 gr. 48.

Le *point cryoscopique* du liquide céphalo-rachidien normal est, d'après les premières recherches de Sicard, compris entre — 0,72 et — 0,78 (223) ; depuis (220) sur 15 sujets indemnes de méningite il a trouvé des chiffres variant entre — 0,56 et — 0,75. Pour Achard, Loeper et Laubry (6) ce point varie entre — 0,50 et — 0,56.

Nos recherches ont porté sur 15 liquides normaux ; elles nous ont donné une moyenne de — 0,536 avoisinant celle

d'Achard avec comme extrêmes —0,61 et — 0,51. Disons dès maintenant que nous adoptons entièrement l'avis de cet auteur et que le point cryoscopique ne varie pas forcément avec la teneur en chlorure du liquide. C'est ainsi que le cas où nous avons constaté — 0,61 correspond à 7 gr. 45 de NaCl, et que dans un cas où nous avions trouvé — 0,55 on voyait NaCl égaler 7 gr. 74. Mais, dans l'ensemble, l'on peut dire qu'ordinairement un liquide où il y a peu de chlorures a un point cryoscopique faible.

D'après Sicard (194), le liquide céphalo-rachidien dans les cas normaux est hypertonique par rapport au sérum. Pour Achard, au contraire, le plus souvent le liquide paraît moins concentré que le sérum. Pour étudier le rapport réciproque des tonicités du liquide céphalo-rachidien et du sérum sanguin, Bard (20 et 21) a proposé une méthode basée sur le laquage des globules rouges du sang du porteur dans le liquide céphalo-rachidien. Les recherches que nous avons faites à ce sujet confirment les résultats de Nobécourt et de Wolf (225), ceux de Balthazard (18), elles montrent que dans la mise en liberté de l'hémoglobine des globules rouges, entre en jeu autre chose qu'un rapport de concentration moléculaire ; car les résultats obtenus par la méthode de Bard ne correspondent pas toujours à ceux obtenus par la cryoscopie.

A l'état normal (Widal, Sicard et Monod, 221), la membrane pie-mérienne est *imperméable* à l'iodure de potassium. Elle ne se laisserait pénétrer que dans les affections de la méninge. Cette perméabilité serait indépendante de l'hypo ou de l'hypertonicité du liquide (Léri, 125).

Telle est la doctrine actuelle ; mais si ce fait est le plus fréquent, il y a des cas où l'on peut trouver sans lésion apparente des méninges une perméabilité méningée ; nous avons en effet eu l'occasion d'observer avec Nobécourt un cas très net, où sans lésion des méninges constatée à l'autopsie, l'iodure de potassium passa dans le liquide. Il s'a-

gissait d'un enfant de deux ans, malingre, chétif, misérable ; nous supposions chez lui une méningite tuberculeuse et dans l'espace d'un mois nous avons pratiqué 6 ponctions lombaires. A l'autopsie, nous n'avons trouvé ni tuberculose pulmonaire, ni lésion méningée. Cependant l'enfant ayant pris de l'iodure de potassium pendant cinq jours, la ponction lombaire permit de reconnaître ce sel dans le liquide.

La *densité*, pour Achard et Loeper, serait à l'état normal égale à 1,003 ou 1,004. Pour Widal et Sicard, elle varierait de 1,004 à 1,012.

L'*urée* serait dans les proportions de 0 gr. 15 à 0 gr. 35.

Le liquide céphalo-rachidien normal n'est pas *toxique*, même par injection intra-cérébrale (Lesné, 127 et 224).

Tels sont, rapidement esquissés, les principaux caractères du liquide céphalo-rachidien à l'état normal.

Nous allons étudier maintenant ses variations dans le cours des broncho-pneumonies et pneumonies et nous allons diviser cette étude suivant qu'il y a eu ou qu'il n'y a pas eu de symptômes méningés pendant la vie.

§ 2. — Le liquide céphalo-rachidien au cours des broncho-pneumonies et pneumonies sans symptômes méningés.

Nos recherches ont porté sur un ensemble de 45 cas, dans lesquels nous avons pratiqué 49 ponctions lombaires (Obs. 1 à 43, Obs. 80 et 81. Remarquons que dans ces deux derniers cas, les enfants présentèrent plus tard des symptômes méningés l'un 4 jours, l'autre 1 mois après la ponction).

Elles nous ont donné des renseignements sur la pression, la teneur en albumine, la teneur en chlorures, le point cryoscopique du liquide céphalo-rachidien, ainsi que sur la présence de substance réductrice et d'éléments (leucocytes ou microbes) au sein de ce liquide.

1° *Pression.* — Cette pression n'a jamais été mesurée avec les appareils spéciaux préconisés à ce sujet. Elle n'a été ap-

préciée que par la vigueur du jet qui s'échappait de la canule, et la quantité que l'on retirait facilement.

Elle a été très variable ; tantôt il ne s'écoulait que quelques gouttes de liquide, ne permettant même pas de faire un dosage de chlorures ou un examen cytologique. 11 fois nous avons retiré une quantité inférieure à 10 centimètres cubes. Le plus souvent, on retirait facilement une dizaine de centimètres cubes (25 fois) ; 7 fois enfin la pression était très grande et permettait de retirer 20 centimètres cubes et même plus, jusqu'à 30 centimètres cubes dans deux cas.

Cette hypertension du liquide était peut-être plus manifeste quand on faisait la ponction dans les dernières heures de la vie (Obs. 6).

2° *Albumine.* — L'albumine a été recherchée par la chaleur et l'acide acétique 39 fois ; 28 fois nous n'avons déterminé aucun louche ou un louche si faible que nous avons conclu à une quantité normale ; 11 fois seulement la réaction a été plus nette, 6 fois il n'y avait que des traces d'albumine, 4 fois la quantité était appréciable, mais indosable. Il ne nous a pas été possible dans ces cas de faire la recherche délicate de la nature de l'albumine par l'action du sulfate de magnésie à saturation. Remarquons qu'il n'y a pas toujours concordance entre la réaction albumineuse du liquide et la réaction leucocytaire (Par exemple, dans les observations 5, 31, 32, 33, 34, il y avait réaction leucocytaire et pas d'albumine dans le liquide, par contre dans les observations 9, 27, 36 il y avait de l'albumine en quantité anormale sans leucocytes dans le liquide).

3° *Cyto-diagnostic.* — 46 fois nous avons pu pratiquer la recherche des éléments cellulaires ; 8 fois nous avons trouvé une réaction leucocytaire.

Observation	4,	quelques lymphocytes.			
—	5,	5 lymphocytes,		6 polynucléaires.	
—	31,	5	—	5	—
—	32,	3	—	63	—

Observation	33,	11	lymphocytes,	» polynucléaires.
—	34,	16	—	1 —
—	35,	14	—	3 —
—	80,	3	—	10 —

Ainsi donc les éléments décelés par la ponction lombaire ont été très variables ; tantôt on ne trouva que quelques lymphocytes (Obs. 4,33,34,35), tantôt on trouvait une égale quantité de lymphocytes et de polynucléaires (Obs. 5, 31), tantôt enfin la réaction polynucléaire était plus marquée (Obs. 32 et 80). — Remarquons que, dans ce dernier cas, peu de jours après la ponction apparurent des phénomènes méningés, tandis que, dans le premier cas, la mort survint sans que, cliniquement, on eût pu constater des symptômes méningés.

Maragliano (136) a pu retirer du liquide céphalo-rachidien trouble par ponction lombaire dans des cas de broncho-pneumonie sans phénomènes méningés.

4° *Microbes.* — Nous avons recherché par les cultures l'existence de micro-organismes dans 21 ponctions différentes. Toujours le résultat fut négatif. Le liquide était ensemencé sur gélose ordinaire et gélose sang, plus rarement sur bouillon, les tubes ou bien sont restés absolument stériles, ou bien au contraire ne présentèrent que quelques colonies de staphylocoques blancs de la peau. L'inoculation à la souris blanche fut pratiquée 1 fois, l'inoculation au cobaye 2 fois dans des broncho-pneumonies dont nous soupçonnions la nature tuberculeuse, elle ne nous donna non plus aucun résultat.

5° *NaCl.* — Les recherches que nous avons publiées à ce sujet avec Nobécourt portaient sur 25 cas (28 dosages).

Nous avions trouvé :

Un maximum de 8 gr. 20, un minimum de 6 gr. 70 avec une moyenne de 7 gr. 10, et nous faisions remarquer que cette moyenne était inférieure à celle trouvée par nous dans

les cas nouveaux. Depuis lors, nous avons un ensemble de 35 dosages au cours de broncho-pneumonies ou pneumonies. Les extrêmes sont les mêmes et la moyenne est de 7 gr. 17.

Nous faisions donc remarquer que cette diminution du taux des chlorures n'existe pas dans tous les cas, puisque si, avec une moyenne de 7 gr. 10, nous avons trouvé des chiffres de 6 gr. 70, par contre nous avions pu constater un maximum de 8 gr. 20. Nous n'avons pu trouver ni dans la gravité, ni dans la durée de la maladie, ni dans le voisinage de la mort les causes de ces différences.

Remarquons encore que dans trois cas où nous avons pratiqué deux ponctions, nous avons vu le taux des chlorures baisser dans tous les cas : 6 gr. 91 à 6 gr. 76 (Obs. 11), 7 gr. 44 à 7 gr. 18 (Obs. 23) ; 6 gr. 96 à 6 gr. 77 (Obs. 42).

6° *Cryoscopie.* — Nous avons dix fois recherché le point cryoscopique du liquide céphalo-rachidien au cours des broncho-pneumonies sans phénomènes méningés. Les chiffres ont varié entre — 0,56 et — 0,48, avec une moyenne de — 0,51, très proche quoique un peu inférieure à la moyenne normale.

7° La recherche de la *substance réductrice* du liquide céphalo-rachidien, dans ces cas, a été faite 11 fois. — 8 fois le précipité ne s'est montré que par refroidissement ; 3 fois elle s'est montrée à chaud.

En Italie, Comba (52) avait insisté sur ce fait qu'au cours des pneumonies il y avait augmentation de cette substance réductrice. En comparant ces résultats avec ceux fournis par des liquides céphalo-rachidiens normaux, il ne semble pas qu'il y ait une véritable augmentation. Il est vrai que nous n'avons pu doser cette substance réductrice ; le précépité se faisait ordinairement par refroidissement, nous n'avons pu employer la liqueur cupro-potassique titrée à chaud. Remarquons cependant que dans 3 cas le précipité s'est fait à chaud, ce que nous n'avons pas vu dans les cas normaux.

§ 3. — **Le liquide céphalo-rachidien dans les broncho-pneumonies et pneumonies avec symptômes méningés.**

Nos recherches ont porté sur un ensemble de 38 cas personnels ayant donné lieu à 64 ponctions.

Dans un premier mémoire (159), nous avons cru pouvoir insister sur le degré de *pression* du liquide et la grande quantité que l'on pouvait retirer. Il nous semble actuellement bien difficile d'admettre encore l'hypertension du liquide dans tous les cas où il y a symptômes méningés. Remarquons en effet que, dans cet ensemble de 64 ponctions, nous avons retiré 17 fois de 20 à 35 centimètres cubes, 29 fois de 10 à 20 centimètres cubes, et 10 fois la pression était si faible que nous n'avons pu en retirer que moins de 10 centimètres cubes, 8 fois la quantité retirée n'a pas été marquée.

Cette proportion diffère peu des cas où la broncho-pneumonie ne s'accompagnait pas de phénomènes méningés. L'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien dans les broncho-pneumonies ne se trouve donc pas seulement lorsqu'il y a des phénomènes méningés, quoique cependant elle soit plus fréquente dans ces cas.

Un fait intéressant à remarquer, c'est que dans 15 cas (20 ponctions) nous n'avons trouvé *aucune réaction anormale* du liquide céphalo-rachidien. Il n'y avait pas d'éléments dans le liquide, ou bien les 1 ou 2 lymphocytes que l'on y trouve habituellement ; de plus, il n'y avait pas d'albumine en proportion anomale. (Cette recherche n'a été faite que dans 13 cas.)

23 fois, au contraire, nous avons pu noter une *modification* du liquide.

D'abord dans 4 cas (7 ponctions), quoique par la cytologie nous n'ayons trouvé aucun élément, nous avons pu constater la présence anomale d'*albumine*. Une seule fois (Obs. 47) nous n'avons pratiqué qu'une ponction, 3 fois nous en avons pratiqué 2 ; remarquons que, dans ces cas, nous

n'avons pas les 2 fois retrouvé l'albumine. Dans les observations 57 et 59, une première ponction faite à l'apparition des symptômes méningés ne permet de déceler aucune trace d'albumine, tandis que la chaleur et l'acide acétique en dénotent la présence dans la seconde ponction faite un jour plus tard. Dans un troisième cas, au contraire (Obs. 50), une ponction faite le lendemain de l'apparition des accidents méningés fit noter de l'albumine en quantité notable, tandis que la seconde ponction faite quelques jours plus tard ne permit d'en déceler que des traces.

Dans 19 cas, il existait une *réaction leucocytaire* plus ou moins marquée.

16 fois le liquide était clair, 4 fois il a été trouble.

a) Dans les 15 cas où le liquide n'avait pas présenté de changement de couleur, voici les résultats que nous avons constatés : 7 fois nous ne fîmes qu'une seule ponction et l'on trouva soit une faible réaction lymphocytique (Obs. 61 et 64), soit une réaction lymphocytique très marquée (Obs. 70). soit une réaction à la fois lymphocytique et polynucléaire :

Observation 73. 6 lymphocytes, 4 polynucléaires.
— 75. 46 — 10 —
— 66. 15 — 14 — plus 2 grands mononucléaires.

soit une réaction polynucléaire presque pure, comme dans l'observation 69.

8 fois au contraire on fit plusieurs ponctions, le plus souvent 2, mais 3 (Obs. 62), et même 5 (Obs. 48), et nous pûmes constater ainsi les modifications de cette réaction leucocytaire.

Dans les observations 48, 62, 67, nous avons pu voir apparaître cette réaction ; à une première ponction ou même aux deux premières ponctions (Obs. 48), on ne trouva aucun leucocyte dans le liquide, mais à la ponction suivante on put constater une réaction leucocytaire, quelques lympho-

cytes dans l'observation 67 ; 8 lymphocytes, 29 polynucléaires dans l'observation 62 ; 14 lymphocytes, 13 polynucléaires dans l'observation 48.

Dans les observations 63 et 65, elle existait, faible dans la première ponction, devenant plus nette dans la seconde ponction où elle était soit presque exclusivement lymphocytique (1, 2, 3 par champ, Obs. 63), soit à la fois lymphocytique et polynucléaire (8 lymph. 19 polyn., Obs. 65).

Enfin, dans l'observation 68, elle reste très faible dans les deux ponctions.

De même que nous avons vu apparaître la réaction leucocytaire, nous avons pu assister à sa disparition dans les cas où les symptômes méningés disparurent. Et après avoir constaté des polynucléaires (Obs. 77), ou des lymphocytes (Obs. 48), ou des lymphocytes et des polynucléaires (Obs. 48 et 62), on ne put pas dans les ponctions suivantes déceler de leucocytes. Remarquons cependant que dans ces 4 cas, deux fois il y eut mort de l'enfant plus tard par suite des progrès de la broncho-pneumonie.

Ainsi, dans les 15 cas où dans un liquide clair fut notée une réaction leucocytaire : dans les observations 61, 64, 67, 68, où l'on ne constata qu'un nombre insignifiant de leucocytes, elle fut très minime ;

dans les observations 46, 70 et 63, la réaction fut seulement lymphocytique ;

le plus souvent il y avait association de polynucléaires et de lymphocytes ;

enfin, on pouvait presque exclusivement trouver ces derniers, observations 77 et 69.

Dans ces 15 cas où nous avons constaté de la *réaction leucocytaire*, nous avons, dans 10 cas, recherché la coexistence *d'albumine*.

Dans 4 cas cette recherche ne fut effectuée qu'une fois ; tandis que dans les observations 75 et 65, on ne trouva pas

d'albumine, sa présence fut nette dans les observations 66 et surtout 70.

Dans 6 cas on fit plusieurs fois la recherche de l'albumine ; une seule fois (Obs. 67) on n'en trouva pas à 2 ponctions successives ; une autre fois également (Obs. 68) on en constata aux deux ponctions.

Dans les autres cas on put la voir manquer à une première ponction et apparaître dans une ponction suivante (Obs. 48, 62, 63).

Enfin dans les 3 cas où les phénomènes méningés disparurent nous avons vu l'albumine disparaître (Obs. 48, 62, 77).

En résumé, sur 10 cas, 7 fois la présence d'albumine coexistait avec la réaction leucocytaire ; on put dans trois cas la voir varier en même temps que la réaction leucocytaire et comme elle, nulle, dans les premiers jours, la voir apparaître dans les jours suivants.

On put de même dans 3 cas, parallèlement à la présence de leucocytes, la voir disparaître en même temps que celle-ci.

Monod a rapporté dans sa thèse des faits analogues à ceux que nous venons de rapporter. Chez l'adulte, Widal et Lutier (219) ont trouvé une légère lymphocytose dans le liquide de pneumoniques délirants.

b) Quatre fois enfin le liquide était très *trouble*, s'éclaircissant secondairement par repos, et donnant alors un dépôt plus ou moins marqué, plus ou moins fibrineux ou purulent.

Dans l'observation 81, le liquide était très légèrement trouble, mais il avait de plus un *reflet jaune verdâtre*, dont Bard (20) a signalé l'existence possible au cours des méningites aiguës et sur laquelle Sicard (195) a attiré l'attention. Il contenait des polynucléaires en grand nombre et une quantité anomale d'albumine.

Dans l'observation 78 on ne fit qu'une seule ponction, le liquide très albumineux contenait de nombreux polynucléaires et de très nombreux microbes : diplocoques à grains

ovoïdes ou plus ou moins lancéolés, disposés en groupes, en couronne.

Dans les observations 79 et 80, une première ponction avait montré une ébauche de réaction de liquide clair (24 lymphocytes dans un cas, 3 lymphocytes, 10 polynucléaires dansl'autre) et ce n'est que dans la suivante que l'on trouva le liquide trouble.

Ce liquide trouble était très albumineux (sérine), contenait une grande quantité de polynucléaires associés à des lymphocytes (Obs. 79), et l'on pouvait constater directement sur lame la présence de diplocoques de forme plus ou moins arrondie ou lancéolée, prenant le Gram, extra-cellulaires.

Ensemencements et inoculations. — 37 fois nous avons ensemencé le liquide retiré par ponction lombaire sur gélose et sang gélosé.Nous n'avons qu'une seule fois obtenu des cultures (Obs. 79). Il poussa dans les deux ponctions, même dans la première où le liquide était clair, et où l'on ne trouvait pas de microbes directement sur lame, de fines colonies en gouttes de rosée que l'on put repiquer et qui avaient l'aspect de coccus prenant le Gram en diplocoques ou en courtes chaînettes. Il avait une apparence lancéolée ; sur bouillon il ne troubla pas ce milieu, mais il se développa un petit dépôt grumeleux, très fin, visible par agitation.

A part ce cas, toutes les autres cultures furent négatives, même celles faites avec le liquide trouble et purulent des observations 80 et 81. Le liquide trouble de l'observation 78 ne fut pas ensemencé.

19 fois on compléta l'examen bactériologique par l'inoculation aux animaux.

11 fois une souris fut injectée, 8 fois un cobaye.

1 fois seulement la souris succomba.

Remarquons que le liquide trouble de l'observation 78 qui n'avait pas été ensemencé tua la souris en 4 jours.

Par contre, le liquide trouble des observations 80 et 81 n'amena pas par inoculation la mort de la souris blanche ;

dans ce dernier cas, les 4 ponctions furent suivies de cultures et d'inoculations.

Ainsi donc, trois fois seulement nous avons constaté par la ponction lombaire la présence directe d'*éléments microbiens* affectant la forme de diplocoques, prenant le Gram. Avons-nous eu affaire à des pneumocoques ou à des streptocoques ? Au moment où nous avons recueilli les deux premières observations (78 et 79) nous avons caractérisé ce microbe pneumocoque, il en avait la forme, mais dans l'observation 78 on ne pratiqua pas de culture, et la souris inoculée ne succomba qu'au bout de 4 jours ; et dans l'observation 79, le microbe affectait sur gélose parfois l'aspect de courtes chaînettes ; on ne pratiqua pas d'inoculation, et nous n'avons pas non plus noté son aspect sur bouillon.

L'insuccès des cultures, l'insuccès des inoculations à la souris ne permettent pas de qualifier le microbe constaté directement sur lame dans l'observation 80, et celui qui, à en juger par l'aspect trouble du liquide devait exister dans l'observation 81, quoique nous ne l'ayons pas constaté directement.

Nous voyons donc qu'il est très difficile, le plus souvent, de différencier les différentes espèces microbiennes qui peuvent exister dans le liquide céphalo-rachidien.

En effet, dans le liquide céphalo-rachidien les microbes ont l'air de subir une certaine atténuation qu'ont déjà signalée Concetti (54), puis Sicard (193) et enfin Hoche en Allemagne. Nous-même, en ensemençant dans du liquide céphalo-rachidien, rendu stérile par plusieurs passages successifs à 55°, avons vu le bacille d'Eberth, le streptocoque, le pneumocoque y succomber plus rapidement que dans les cultures sur bouillon témoins, et y prendre des formes d'involution : les chaînettes du streptocoque devenaient moins longues, ramifiées.

En dehors de ce fait, nous devons attirer l'attention sur un autre point de technique : le streptocoque dans le liquide

céphalo-rachidien, comme d'ailleurs dans la plupart des milieux de l'organisme, affecte une forme en diplocoque ; sur gélose et gélose sang il donne des colonies en gouttes de rosée à peine visibles de diplocoques, et ce n'est que par des passages successifs sur bouillon, par des inoculations successives aux animaux, qu'il retrouve sa forme caractéristique de longues chaînettes entremêlées. Aussi ne doit-on pas se hâter de qualifier pneumocoque un microbe en diplocoque, quelquefois en tétrades, paraissant avoir une capsule, qui n'est en réalité qu'une fausse capsule par suite de la rétraction par la chaleur des substances albumineuses ; il faut faire des ensemencements successifs, tâcher de le suivre à travers l'organisme d'animaux différents, souris, lapins, et alors seulement il est permis de dire s'il s'agit de pneumocoque ou de streptocoque. C'est cette recherche complète que nous n'avons pas faite dans nos observations 78 et 79.

Nous venons d'avoir un exemple saisissant de ces faits : dans le service d'un de nos collègues, meurt de méningite purulente un bébé de quelques mois ; la ponction lombaire avait donné issue à un liquide extrêmement purulent contenant des diplocoques prenant le Gram avec capsule non colorée. Les cultures faites sur gélose avaient été négatives. On concluait donc à une méningite à pneumocoques.

Sur notre conseil, ce pus jusqu'alors stérile fut ensemencé sur bouillon, il se développa des colonies de longues chaînettes de cocci prenant le Gram que l'on put suivre et caractériser streptocoque.

Thiercelin et Jouhaud (108) ont attiré l'attention sur ces divers aspects d'un même microbe ; nous croyons que l'on peut considérer l'*entécocoque* qu'ils ont décrit comme une variété de streptocoque et non comme une espèce distincte (1) (Voir Nobécourt, *Presse médicale*, 3 octobre 1903) (156).

(1) Avec Nobécourt, nous avons remarqué que les divers échantillons de pneumocoques et de streptocoques que nous avons eus dernièrement

NaCl. — Chez 11 malades (16 dosages), nous avons pratiqué cette recherche, nous avons trouvé une moyenne de 6 gr. 91 avec, comme extrêmes, 6 gr. 10 et 7 gr. 68.

Si maintenant dans ce total nous séparons les cas suivant leurs causes, nous trouvons :

dans 2 cas de thrombose des sinus : 7 gr. 68 et 6 gr. 84 ;

dans 1 cas de méningite suppurée à liquide trouble riche en polynucléaires : 6 gr. 84, puis 6 gr. 10 ;

enfin dans les 8 autres cas (11 dosages) où le liquide céphalo-rachidien ne contenait que peu ou pas de leucocytes, et qui, soit par leur guérison, soit par les constatations nécropsiques, entraient dans le groupe des méningites dites atténuées ou séreuses, nous avons trouvé :

Maximum	7 gr.	36
Minimum	6 »	29
Moyenne	6 »	94

Trois fois dans ce dernier ordre de faits, nous avons pratiqué plusieurs ponctions ; dans l'observation 48, nous avons vu le taux de NaCl tomber de 7 gr. 36 à 6 gr. 47, puis à 6 gr. 29 ; dans l'observation 71, le taux est resté le même, à 7 gr. 36.

Dans l'observation 50, au contraire, nous l'avons vu s'élever de 7 gr. 07 à 7 gr. 18 après sédation, puis reprise des phénomènes méningés.

Il semble donc que dans la broncho-pneumonie avec symptômes méningés, même sans réaction purulente du liquide, l'abaissement du NaCl est plus considérable qu'en dehors d'eux.

Si nous comparons maintenant les chiffres trouvés dans la

au laboratoire ne se comportaient pas de la même manière sur sang de lapin gélosé. Tandis que le pneumocoque en poussant déterminait une réduction de l'hémoglobine et qu'à ce niveau la culture devenait jaune, le streptocoque n'altérait en rien l'aspect extérieur du milieu de culture. Il y a peut-être dans ce fait un moyen de diagnostiquer ces deux espèces microbiennes, et nous en poursuivons actuellement l'étude.

méningite suppurée avec ceux que nous avons constatés dans des cas de méningite aiguë primitive, nous voyons que trois fois sur 4 cas examinés, nous avons trouvé des chiffres analogues : 6 gr. 60 dans une méningite aiguë primitive ; 6 gr. 35 dans une méningite à pneumocoques dont notre ami, le Dr Milian a bien voulu nous donner le liquide ; 6 gr. 30 dans une méningite méningococcique.

Par contre, chez un malade que nous avons été à même d'examiner dans le service de notre maître le Dr Belin, jeune homme de 16 ans atteint d'une méningite fruste, dont nous n'avons pas pu déterminer le microbe, nous avons trouvé 7 gr. 43 et 7 gr. 17. Ce malade guérit, ainsi d'ailleurs que le cas de méningite à méningocoques rapporté plus haut.

Nous devons donc dire qu'au cours de méningites aiguës, l'abaissement des chlorures habituel n'est pas constant, contrairement à ce que nous avons toujours vu au cours des méningites tuberculeuses (160).

Plusieurs auteurs, avant nous, avaient porté leurs recherches sur la quantité de NaCl du liquide céphalo-rachidien au cours de méningites.

Nous citerons ici les chiffres trouvés par Achard et Laubry (5) (7 gr. 66, liquide purulent), par Monod (145) (entre 7 et 8 gr. dans les cas de méningite séreuse, mais par contre il cite une observation de Nobécourt et Thuvien où il n'y avait que 6 gr. 60 au cours d'une méningite cérébro-spinale), ceux d'Achard et Grenet (3) (qui ont vu au cours d'une méningite pneumococcique primitive qui guérit, le taux de NaCl passer de 6 gr. 70 et 6 gr. 90 pendant la maladie à 7 gr. 50 et 7 gr. 30 au moment de la guérison), enfin celui de Loeper (133) (5 gr. 45 au cours d'une méningite cérébro-spinale).

Le *point cryoscopique* a été recherché dans 4 observations (10 recherches) de méningites non suppurées.

La moyenne a été de — 0,522 avec maximum — 0,54 et

— 0,47. Remarquons que dans l'observation 48, le Δ est descendu de — 0,50 à — 0,48 en même temps que les chlorures passaient de 6 gr. 47 à 6 gr. 29.

Dans l'observation 68 il est resté constant à — 0,53.

Dans l'observation 71 il est passé de — 0,53 à — 0,54, alors que les chlorures restaient à 7 gr. 36.

Dans le cas de méningite suppurée (Obs. 80) où nous avons fait cette recherche, nous avons constaté les chiffres suivants : dans une première ponction, — 0,50, puis — 0,44, enfin — 0,52. Remarquons que l'augmentation de ce dernier chiffre a coïncidé avec une purulence très marquée du liquide et que, dans ce cas, le pus altérait le point cryoscopique.

Ce fait a d'ailleurs été signalé par Achard et Laubry (5) et comparé par eux aux chiffres élevés qu'ils ont trouvé dans la cryoscopie du pus septique.

Le chiffre du Δ pris en lui-même ne diffère donc que peu du chiffre moyen trouvé au cours des broncho-pneumonies sans symptômes méningés ; dans leur ensemble ces deux moyennes sont très rapprochées de la moyenne normale. Nous pouvons dire simplement que dans la majorité des cas, et il ne semble pas qu'il y ait de variations dans ce fait suivant ou non l'existence de symptômes méningés, dans la majorité des cas donc on constate de l'abaissement du point cryoscopique, réserve faite de ceux où il y a purulence marquée de ce liquide.

Si l'on compare le Δ du liquide céphalo-rachidien au Δ du sérum sanguin, on voit d'après les observations publiées (Widal, Sicard et Brécy (196) ; Achard, Loeper et Laubry (6) : Griffon et Gandy (89), Achard et Grenet (3) etc.), que le liquide céphalo-rachidien peut être hypotomique par rapport au sérum. Nous avons constaté ce fait dans l'observation 48 (phénomènes méningés guérissant, au cours d'une pneumonie) ou Δ le sérum était à — 0,52, tandis que le Δ liquide était à — 0,50.

Par contre, dans d'autres cas, il peut être hypertonique (Achard et Laubry) (5).

Nous n avons pas fait de recherches personnelles sur la *perméabilité méningée* au cours des méningites aiguës. Nous rappelons rapidement les résultats trouvés par les auteurs.

Widal, Sicard et Monod (22) avaient cru pouvoir établir que l'on ne constatait pas cette perméabilité à l'iodure de potassium au cours des méningites aiguës. Mais depuis (Guinon et Simon (91 *bis*), Carrière, Sicard, Cruchet (60), Léri (125) on a montré qu'elle pouvait exister dans les méningites aiguës, même amicrobiennes (Cruchet).

En résumé,

1° Au cours des broncho-pneumonies et pneumonies sans symptômes méningés on peut constater :

a) De l'augmentation de pression du liquide ;

b) Une quantité anomale d'albumine dans ce liquide ;

c) Une réaction leucocytaire (lymphocytes ou polynucléaires) ;

d) Une diminution du taux des chlorures ;

e) Un abaissement du point cryoscopique ;

f) Le liquide est stérile ;

g) La substance réductrice est peut être augmentée.

2° Au cours des broncho-pneumonies et pneumonies avec symptômes méningés :

A. — On peut constater tous les degrés dans la modification du liquide céphalo-rachidien :

a) Augmentation de tension ;

b) Albumine en quantité anomale ;

c) Réaction leucocytaire allant jusqu'à la purulence ;

d) Diminution des chlorures ;

e) Abaissement du Δ, sauf dans les cas de purulence ;

f) Présence de microbes, quoiqu'on ne puisse souvent les suivre ni par culture, ni par inoculation.

g) L'étude du rapport du Δ liquide au Δ sérum, ainsi que l'étude de la perméabilité donne des résultats variables.

B. — Il peut n'y avoir aucune modification du liquide céphalo-rachidien.

3° On peut donc réunir, au point de vue des altérations du liquide céphalo-rachidien toutes les broncho-pneumonies avec ou sans symptômes méningés, et dire qu'au cours des broncho-pneumonies, la ponction lombaire permet, dans de nombreux cas, de trouver des modifications du liquide céphalo-rachidien (pression, albumine, chlorures, leucocytes, microbes, etc...); ces modifications ordinairement plus marquées quand il y a des phénomènes méningés peuvent exister également dans leur absence; elles peuvent d'autre part manquer alors que ceux-ci existent; et on note dans leur intensité tous les degrés allant d'une simple modification chimique jusqu'à la purulence complète.

PRONOSTIC ET TERMINAISONS

L'apparition de phénomènes méningés au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire, quoique de pronostic grave, n'est cependant pas l'indice d'une mort certaine ; et c'est justement la guérison de ces phénomènes méningés qui empêchaient les anciens médecins de leur donner le nom de méningite, car pour eux qui disait méningite, disait pronostic fatal ; ils les classaient donc sous le nom de pseudo-méningite ou méningisme.

Cependant déjà, dans son mémoire, Netter avait signalé la guérison possible des méningites pneumococciques, et depuis lors nous trouvons relatées les observations de Sevestre (192) (enfant de 1 ans 1/2 ayant présenté au cours d'une pleurésie de l'aphasie et de la paralysie de la jambe), de Dalché (61) (maux de tête et convulsions dans la convalescence d'une pneumonie), de Rendu (184) (fillette de 5 ans atteinte de pneumonie du sommet compliquée au 8e jour de méningite, guérison), etc, etc.

Nous savons aujourd'hui que ces troubles méningés relevaient probablement, non pas d'une méningite suppurée, mais de ces troubles variés méningés que nous avons essayé de séparer dans ce travail. Netter disait : « Il est probable que dans les méningites cérébro-spinales épidémiques terminées par guérison, l'exsudat n'est pas purulent mais séreux. » Aujourd'hui que par la ponction lombaire on sait mieux reconnaître l'état exact des méninges, on a vu que la guérison pouvait survenir même lorsque, au cours de la ponction, on retirait du pus, et les cas de guérison de Chauffard (47), de Netter (155) dans des cas de méningite épidémique, de Nobécourt et du Pasquier (158) dans un cas

de méningite à coli-bacilles, montrent au clinicien que même si, au cours des phénomènes méningés des broncho-pneumonies ou pneumonies, la ponction lombaire retire un liquide purulent, tout espoir ne doit pas être perdu.

Sur les 38 malades ayant présenté des symptômes méningés au cours de leur affection pulmonaire, 6 seulement guérirent (Obs. 44, 45, 47, 48, 49, 50). Remarquons de plus que deux enfants (Obs. 46 et 77) guérirent de leurs phénomènes méningés, mais succombèrent plus tard au progrès de leur broncho-pneumonie. Il en était de même de l'enfant 62 qui ne présentait plus de symptômes méningés lorsque les parents l'emmenèrent de l'hôpital. La ponction lombaire n'avait que dans deux cas montré une réaction du liquide céphalo-rachidien : une fois, présence anomale d'albumine, dans l'autre 14 lymphocytes, 13 polynucléaires.

Les 4 enfants chez qui la ponction lombaire avait permis de déceler un liquide trouble, succombèrent ; parmi les autres décès on trouva toutes les modalités possibles du liquide.

D'autre part, sur nos 45 malades atteints d'affections pulmonaires aiguës sans phénomènes méningés, 11 seulement guérirent ; parmi eux nous avions pu noter dans le liquide céphalo-rachidien soit une réaction chimique (Obs. 1, 3, 4, 27, 28), soit une réaction leucocytaire (Obs. 4 et 5) ;

dans 4 cas, l'enfant fut repris par les parents avant la terminaison de l'affection ;

les 30 autres enfants succombèrent. Deux d'entre eux présentèrent ultérieurement à notre ponction lombaire des symptômes méningés, l'un 4 jours après elle, la première ponction avait montré une réaction leucocytaire du liquide (Obs. 80), l'autre 1 mois après, le liquide retiré avait été trouvé normal (Obs. 81).

De ces constatations on peut donc conclure qu'aucune relation ne peut être établie entre les résultats fournis par la ponction lombaire et la gravité de la maladie.

C'est que nous devons faire dans ces résultats la part la plus importante à l'infection causale, l'enfant succombait à sa broncho-pneumonie le plus souvent et non aux phénomènes méningés qu'il présentait ; nous n'avons eu en effet que 4 fois l'occasion de trouver de la méningite purulente ; dans les autres cas il n'y avait que de la congestion ou de l'œdème méningé et l'on a le droit de se demander si ces lésions n'étaient pas le premier stade d'une méningite purulente que la mort avait empêché de survenir. A moins qu'avec certains auteurs on ne veuille voir dans ces formes des méningites hypertoxiques tuant l'enfant par des toxines avant que les microbes aient eu le temps de pulluler (Lair, 116).

Nous avons pu pratiquer 30 autopsies de broncho-pneumonies avec symptômes méningés et 19 autopsies de broncho-pneumonies sans phénomènes méningés. Nous avons 4 fois dans le premier cas (Obs. 51, 64, 66, 81), 6 fois dans le second cas, constaté l'existence de ganglions tuberculeux au niveau du hile pulmonaire, mais dans l'observation 40, il y avait de plus coexistence de tuberculose généralisée.

On sait combien difficilement chez l'enfant pendant la vie on peut diagnostiquer la nature tuberculeuse d'une inflammation pulmonaire, aussi dans notre travail n'avons-nous réuni que des cas de broncho-pneumonies vraiment aiguës, étant cliniquement non tuberculeuses, rejetant les broncho-pneumonies bâtardes et traînantes. Ce n'est en effet qu'exceptionnellement que la tuberculose pulmonaire affecte chez l'enfant la forme aiguë que nous étudions ici. Seules les constatations nécropsiques ont permis de voir que dans certains cas il y avait de la tuberculose ganglionnaire. Il ne semble pas que la tuberculose ganglionnaire ait occasionné une modification particulière du liquide céphalo-rachidien, peut-être seulement y a-t-il dans ce cas un abaissement des chlorures un peu plus considérable.

Nous devons d'ailleurs faire remarquer que la constatation de ganglions tuberculeux au niveau du hile pulmonaire

n'implique pas forcément la nature tuberculeuse de tout le processus phlegmasique, et qu'il peut y avoir une broncho-pneumonie aiguë due à un microbe quelconque chez un enfant tuberculeux.

L'observation 81 est un bel exemple de ces faits ; on trouva chez l'enfant des ganglions tuberculeux du hile, cependant que bactériologiquement on pouvait démontrer l'origine streptococcique de la thrombose des sinus. Remarquons d'ailleurs que Lenhartz (124) puis Netter (152) ont montré depuis longtemps la coexistence possible de méningite microbienne et de méningite tuberculeuse ; à plus forte raison on conçoit une broncho-pneumonie simple chez un tuberculeux.

Lorsque les phénomènes méningés disparaissent et lorsque l'enfant guérit de sa pneumonie ou de sa broncho-pneumonie, la guérison peut être complète ; mais souvent ces méningites aiguës plus ou moins atténuées laissent après elles des séquelles importantes (Voir Chauffard et Netter, Antony, Hop, 1901, 22 mars).

Nous n'insisterons pas sur elles, nous voulons seulement dire quelques mots sur deux sortes de complications : l'hydrocéphalie et la surdité.

A la suite des phénomènes méningés au cours des broncho-pneumonies, on peut voir survenir de l'*hydrocéphalie*. Celle-ci en effet relève d'un processus identique à celui que nous étudions, intéressant non plus les enveloppes du cerveau, mais l'épendyme et les plexus choroïdes. L'exsudation séreuse se fait non plus dans les espaces sous-arachnoïdiens, mais dans l'intérieur même des ventricules. C'est elle que décrivent les Allemans sous le nom de méningite séreuse interne ou même de méningite séreuse tout court.

Cette méningite interne aiguë quelle qu'en soit la cause, apparaît très rarement au cours même des broncho-pneumonies. Elle a été signalée par Baginski (17) dans la bronchite, par Schilling (190) dans la grippe, par Joslin (106) ;

mais on peut voir pendant la convalescence survenir de l'hydrocéphalie chronique par suite de certaines modifications mal connues des plexus choroïdes.

Fréquemment enfin, consécutivement à de la méningite, on a signalé la *surdité* et chez les petits enfants de la surdi-mutité ; Gradenigo (86) faisant un relevé des différentes causes d'affections auriculaires chez l'adulte, a trouvé dans 6, 8 0 0 des cas de la méningite. Cette surdité serait pour l'auteur consécutive à une névrite de l'acoutisque ou même à des otites internes consécutives à ces méningites. On comprend l'existence d'une névrite auditive, mais quoiqu'il soit possible que le pus méningé vienne le long des gaines nerveuses infecter l'oreille, il est plus probable que le plus souvent l'otite a été soit une localisation du même agent microbien, soit même la cause de cette méningite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

§ 1. — Anatomie pathologique macroscopique. Bactériologie.

Lorsque l'individu succombe aux progrès d'une broncho-pneumonie ou d'une pneumonie, souvent même si pendant la vie on a observé des phénomènes méningés, on ne trouve à l'autopsie aucune lésion de l'encéphale. Peut-être cependant remarque-t-on un peu de *congestion* : les vaisseaux sont plus apparents que normalement.

Plus rarement on peut noter de *l'œdème cérébral* : celui-ci est d'importance variable.

Tantôt on remarque, au moment où l'on ouvre la dure-mère que les méninges sont infiltrées d'un œdème léger, clair, limpide, qui ne tarde pas à se collecter dans les parties déclives, œdème qui disparaît sitôt que l'encéphale séparé de la moelle est déposé sur la table d'amphithéâtre, de sorte qu'on ne voit à ce moment qu'un peu de congestion, mais rien qui puisse indiquer l'existence antérieure d'un certain degré d'œdème. Cette infiltration de liquide passagère paraît dans ce cas être survenue *post mortem* et n'avoir aucune importance pathologique.

Tantôt, au contraire, l'œdème plus marqué ne disparaît pas après la section de l'encéphale, ou du moins il laisse les méninges déplissées, et sur des cerveaux conservés au formol on peut même longtemps après en reconnaître l'existence antérieure par ce dépoli, ce déplissé des méninges. C'est à ces formes œdémateuses que doit s'employer le qualificatif de *méningites séreuses*. Tantôt l'œdème est clair, séreux, tantôt il est légèrement louche, plus ou moins opaque, surtout le long des vaisseaux. A un degré supérieur

l'œdème est très purulent, et l'on voit des traînées de pus suivre le trajet des artères.

Enfin dans certains cas on est en présence d'une vraie *méningite purulente*, dont on connaît bien les principaux caractères : localisation de plaques de pus surtout au niveau de la convexité du cerveau ; formes plus ou moins sinueuses de ces plaques de pus, comparées par Netter aux traces laissées par de larges coups de pinceaux ; quelquefois même, véritables calottes de pus cachant toute la substance cérébrale.

Le pus est plus ou moins épais, il peut être jaune et peut être jaune-verdâtre, on a insisté sur ces caractères de l'aspect macroscopique du pus, et on a dit que le pus très épais à consistance fibrineuse, de couleur jaune-verdâtre, était du pus à pneumocoques, tandis qu'au contraire un pus moins visqueux, plus jaune, était plutôt du pus à streptocoques ; le pus à méningocoques ayant un aspect jaune grisâtre analogue à des crachats muqueux (Netter).

Ainsi nous voyons que depuis la simple congestion jusqu'à la méningite purulente, on peut voir à l'autopsie tous les degrés d'inflammation, en passant par l'œdème séreux simple et l'œdème séro-purulent.

Dans tous ces cas, les méninges se détachent ordinairement bien de la substance cérébrale, sans en enlever des parties.

Netter signale, dans certains cas de méningite à pneumocoques, l'existence possible d'altération des plexus choroïdes, arrondis, altérations pouvant être très marquées et l'emporter sur les altérations de la convexité.

Quoique la méningite aiguë prédomine habituellement au niveau de la convexité, on peut voir cependant les lésions intéresser également la base du cerveau entourant d'un exsudat purulent la protubérance, et cette lésion peut même quelquefois (Perrin, 171) être la seule constatée.

On trouve également du côté de la *moelle* différents degrés

d'altérations, elle peut avoir l'aspect normal ou présenter une légère congestion ; parfois même un dépoli plus ou moins marqué, surtout visible au niveau du renflement lombaire. Enfin elle peut être recouverte d'une couche purulente et cette lésion coexiste habituellement avec une méningite suppurée. Cette couche purulente est surtout marquée à la région postérieure. Enfin au cours de ces méningites purulentes, tout le cul-de-sac arachnoïdien est ordinairement rempli d'une quantité plus ou moins grande de pus (1).

Dans 4 cas nous avons trouvé de la *thrombose des sinus* dure-mériens [Nobécourt, Vitry et Voisin (161)], cette thrombose était seule dans deux cas ; dans deux autres cas au contraire elle était associée à de la méningite purulente. Le caillot occupait tantôt les sinus latéraux droits, et tantôt en même temps qu'eux les sinus longitudinaux inférieurs et supérieurs. Adhérents aux parois ils présentaient une partie centrale blanche et des extrémités rouges organisées.

Ce qui frappe dans ces cas de thrombose, c'est la congestion intense des vaisseaux de l'encéphale qui sont noirs,

(1) Dans un cas (Obs.80), nous avons trouvé un exsudat purulent très consistant en dehors de la dure-mère, l'engainant complètement jusqu'au niveau de la région dorsale. Nous avons retrouvé cette même lésion chez un enfant mort de méningite au cours d'une affection auriculaire.

Devons-nous comparer cette lésion aux cas de péri-méningite signalés par Antony (90), par Meslier (140), par Mollière et Perret (144) à Lyon, par Déléade à Lille, par de Buck (342) en Belgique ? Quelle est la cause de cette lésion ? Est-on en présence d'une infection microbienne de tissu cellulaire sous-cutané consécutive à l'issue des microbes par l'orifice fait au sac dure-mérien par la ponction lombaire ? Ou bien l'infection s'est-elle faite le long des racines nerveuses, infection de sens inverse à ce que l'on peut voir au cours du cancer vertébral ? La constatation faite à l'autopsie dans un cas par Netter de l'issue de pus le long des racines nerveuses dans la cavité péri-méningée, plaide en faveur de cette seconde hypothèse (154).

gorgés de sang, ainsi que toutes les veines qui le font communiquer avec la dure-mère.

Remarquons en terminant qu'il est fréquent de constater en même temps qu'une méningite purulente la coexistence de l'inflammation d'autres séreuses : plèvre et péricarde.

Enfin nous avons recherché l'état des *oreilles moyennes* dans nos autopsies de broncho-pneumonies avec ou sans symptômes méningés : 4 fois seulement sur 18 recherches, nous n'avons pas constaté d'exsudat purulent dans la caisse du tympan de l'un ou de l'autre côté.

Cette fréquence des otites moyennes au cours des affections aiguës de l'appareil respiratoire chez les enfants est connue depuis longtemps, et si nous attirons rapidement l'attention sur elle, c'est que les travaux sur ce sujet concernent surtout les otites moyennes des nouveau-nés. Veillard (211) y a consacré sa thèse en 1899, et dans son historique très complet nous relevons plusieurs statistiques qui se rapportent aux broncho-pneumonies. Signalons entre autres les travaux de Wreden (226) (1868) qui, sur 80 enfants ayant succombé à des affections pulmonaires, trouve 66 fois du catarrhe de l'oreille moyenne; de Kutchaniantz qui, sur 300 enfants morts d'affections diverses (appareil digestif, appareil respiratoire, encéphale) ne trouve que 20 fois les oreilles saines; de Netter qui, après son travail sur la bactériologie des otites, constate chez 18 enfants de 3 jours à 2 ans, atteints d'affections diverses, la fréquence de l'otite moyenne aiguë suppurée (151); de Rash (183) (1894) qui a étudié 82 autopsies et qui déclare que dans 75 p. 100 de cas généraux, dans 99 p. 100 des broncho-pneumonies, il y a coexistence d'otite et que dans ces derniers cas 33 fois sur 43 autopsies il y avait du pneumocoque ; de Bruck (39), de Cozzolino (59), en Italie, 1896 ; de Hartmann (94) au Congrès de Moscou, 1897 ; de Ponfik (176), 1897 qui sur 100 autopsies d'enfants de 1 à 4 ans n'a trouvé que 9 fois seulement l'oreille saine, de Changelidze (45), qui dans ses autopsies d'enfants

jusqu'à 7 ans n'a trouvé que 5 fois la caisse sans microbes, etc.

Cette fréquence de l'otite est même si habituelle chez les nourrissons que certains auteurs [Hartmann, Barbillion (19)] se sont même demandé, après Parrod, si cette infection auriculaire au lieu d'être secondaire ne serait pas primitive et cause de l'infection de l'enfant.

Ces constatations macroscopiques ont été dans certains cas complétées par des *recherches bactériologiques*.

Cinq fois à l'autopsie nous avons ensemencé le liquide séreux d'œdème sur gélose et gélose sang et en même temps nous avons pratiqué l'inoculation à la souris. Les cinq fois nous n'avons obtenu aucun résultat.

Nous n'avons pas obtenu non plus de résultat avec le pus trouvé à l'autopsie du malade de l'observation 80 (Il ne poussa pas et la souris ne succomba qu'au bout de 8 jours).

Dans l'observation 78, nous avons obtenu des cultures analogues à celles obtenues par culture du liquide céphalo-rachidien pendant la vie.

Dans l'observation 81, nous avons pu par des inoculations au cobaye et au lapin, diagnostiquer la nature du microbe trouvé dans la thrombose des sinus ; c'était du streptocoque, nous pouvons par conséquent dans ce cas affirmer la nature streptococcique de la méningite.

Par contre, si dans certains cas l'ensemencement du cerveau, ou bien ne fut pas fait, ou bien ne donna aucun résultat, dans d'autres, l'ensemencement du poumon ou d'une sérosité inflammatoire permit de déceler le microbe causal, car il y a beaucoup de probabilités pour que ce fut le même genre qui provoqua les accidents méningés.

Dans l'observation 79, nous avons constaté une pleurésie purulente, en même temps qu'une méningite purulente; le pus de cette pleurésie tuait la souris en 24 heures (le liquide céphalo-rachidien retiré pendant la vie la tuait en 4 jours).

Dans l'observation 78, la culture du liquide clair trouvé dans le sac péricardique donne des cultures d'un organisme analogue à celui du cerveau, pneumocoque probable.

Dans l'observation 63, on trouva dans le poumon une association de pneumocoque et de staphylocoque doré, constatation analogue à celle que donna l'examen du pus cérébral.

Dans l'observation 54, on constata une pleurésie purulente à microbe en diplocoques gardant le Gram, ayant l'apparence encapsulée et que l'on qualifia pneumocoque ; mais il n'y eut ni cultures ni inoculations aux animaux.

Par contre, dans d'autres cas, les cultures diverses ne donnèrent aucun résultat (Obs. 72).

Nous voyons donc la difficulté souvent très grande d'assigner aux méningites purulentes une cause microbienne déterminée ; qu'il nous suffise de citer les noms des auteurs qui ont pu dans différents cas de méningites au cours de broncho-pneumonies ou pneumonies en faire le diagnostic causal.

Trois sortes de microbes ont été trouvés : le pneumocoque, le streptocoque et le bacille de Pfeiffer.

Parmi les observations de méningites à pneumocoques secondaires, citons depuis la thèse de Boulay (33) et de Vaudremer (193), les noms de Lévi (129), de Stadelmann (199), d'Alamelle (8), de Richon et Spillmann (185), de Lair (118), tout dernièrement enfin d'Auché (16).

Le streptocoque a été trouvé par Colin (51), par Rendu (183), par Meuzer (142), par Nobécourt et Delestre (157), par Monod (145). Ces derniers auteurs ont, eux aussi, remarqué la forme en diplocoque que ce microbe affecte dans la cavité encéphalo-rachidienne.

Enfin au cours de la grippe, on a souvent constaté l'existence de phénomènes méningés : Cornil et Durante (57), Comby (53), Sevestre (191), Rendu (184), Dauchez (62),

Kranhulz. Mais la constatation du bacille de Pfeiffer n'a été faite que par Pfuhl et Walther (174), Haedke (93), Meunier (141), Simon (197), Mya (148), Dubois (67), Donath (66), Ghon (82), etc.

Nous avons étudié également dans certains cas le *pus de l'oreille*, et si nous avons pu dans trois cas (Obs. 11, 75, 80) affirmer la présence de streptocoques, nous croyons par contre avoir constaté du pneumocoque dans l'observation 63 ; enfin dans 4 cas, nous avons bien trouvé des colonies fines sur gélose et gélose sang, mais nous n'avons pas pu les suivre (Obs. 12, 30, 70, 72). Ajoutons que nous ne pouvons pas conclure de cette constatation d'un microbe déterminé dans l'oreille, à l'origine microbienne identique des phénomènes méningés. C'est ainsi que dans l'observation 80, la présence de streptocoque dans l'oreille ne permet pas d'affirmer la nature streptococcique de la méningite.

En terminant, nous croyons qu'il ne faut pas donner à ces discussions sur la nature du germe causal des phénomènes méningés au cours des broncho-pneumonies et pneumonies une trop grande importance. Tous les germes peuvent les provoquer et la gravité ne nous semble pas relever d'une espèce particulière, mais d'une virulence plus ou moins grande de l'espèce en cause. Remarquons, en effet, qu'un grand nombre de nos enfants ayant présenté des symptômes méningés ont succombé à une épidémie intérieure très grave de broncho-pneumonie qui, au début de l'année 1903, décima la crèche des Enfants-Assistés. 43 enfants furent malades pendant janvier et février. 15 d'entre eux succombèrent à l'hôpital, et 7 présentèrent des phénomènes méningés. Il semble donc y avoir, ici aussi, un certain génie épidémique dont la cause nous échappe.

Conclusions. — 1° Au point de vue macroscopique, les lésions de l'encéphale peuvent varier depuis la congestion simple jusqu'à la purulence. Entre ces deux extrêmes on

peut voir tous les degrés, œdème séreux, œdème séro-purulent.

2° Il en est de même des lésions médullaires.

3° On peut parfois constater de la thrombo-phlébite des sinus.

4° Trois espèces de microbes ont été trouvées dans ces cas: le pneumocoque, le streptocoque, le bacille de Pfeiffer.

5° La constatation d'otite moyenne suppurée à l'autopsie d'enfants morts de broncho-pneumonie est la règle.

§ 2. — Anatomie pathologique microscopique.

Nous avons essayé de déterminer la cause de l'apparition des phénomènes méningés au cours des affections aiguës de l'appareil respiratoire en pratiquant l'examen histologique et cytologique d'un certain nombre de cerveaux. Cette étude a été faite en collaboration avec notre bon ami Laignel-Lavastine, que nous remercions très vivement.

Nos recherches ont porté sur un ensemble de 18 cerveaux.

4 cerveaux d'enfants morts de broncho-pneumonie sans avoir présenté de phénomènes méningés ;

11 cerveaux d'enfants morts de broncho-pneumonie avec symptômes méningés.

Nous y avons ajouté l'étude du cerveau d'un enfant mort d'infection gonococcique, d'un autre mort de méningite tuberculeuse et enfin d'une adulte décédée dans le service du professeur Pinard de méningite pneumococcique et dont nous devons l'observation et les pièces à la complaisance de notre ami le Dr Couvelaire, chef de laboratoire à la Clinique Baudelocque.

Voici la technique que nous avons suivie : l'autopsie a été pratiquée de 1 heure à 40 heures après la mort. Dans l'intervalle qui s'est écoulé entre la mort et l'autopsie, les corps ont été conservés dans la glacière. Nous insistons sur ces détails, parce que l'on a voulu arguer des altérations cada-

vériques pour enlever toute valeur pathologique aux altérations révélées par la méthode de Nissl, quoique Maurice Faure et Laignel-Lavastine (75) aient déjà montré par des recherches expérimentales et cliniques chez l'homme et les animaux, que l'altération cadavérique était ordinairement tardive et avait une physionomie toute différente des altérations pathologiques.

A l'autopsie on notait l'état du cerveau qui tantôt était simplement congestionné, tantôt présentait de l'œdème méningé, ou de la méningite évidente.

Dans chaque cerveau on prélevait les lobules paracentraux que l'on mettait immédiatement dans le fixateur suivant :

Alcool à 96°. . . . . 90 parties
Formol pur. . . . . 10 —

On les y laissait pendant 24 heures, puis on les mettait dans l'alcool absolu. Les fragments inclus au collodion étaient débités en coupes et colorés à l'hématéine-éosine, au picro-carmin, par les méthodes de Van Gieson et de Nissl.

A. — *Etat des méninges et de l'écorce*

(*Anatomie pathologique*).

D'après les examens macroscopiques, on pouvait diviser les cerveaux étudiés en 4 grandes divisions :

1° Cerveaux normaux macroscopiquement ou simplement congestionnés (Obs. 40, 42, 55, 65, 69, 82, 87) ;

2° OEdème méningé macroscopique, soit peu marqué (Obs. 30, 33, 73, 76), soit très intense (Obs. 60, 72, 83) ;

3° Méningites purulentes (Obs. 81, 84, 85) ;

4° Méningite tuberculeuse (Obs. 86).

Les résultats que nous a fournis l'examen anatomo-pathologique permettent de classer les diverses lésions relevées de la manière suivante :

1er Groupe. — Méninges normales (Obs. 82 et 87).

2e — Méninges très congestionnées (Obs. 55 et 76).

3e Groupe. — Méningite séreuse vraie, infiltration sanguine (Obs. 30, 60, 65, 72),

4e Groupe. — Inflammation légère (Obs. 33, 40, 42, 69, 73, 83).

5e Groupe. — Inflammation intense, méningites suppurées (Obs. 81, 84, 85).

6e Groupe. — Méningite tuberculeuse (Obs. 86).

Le *premier groupe* (*méninges normales*) comprend deux observations dont une seule de broncho-pneumonie, l'autre se rapporte à un nourrisson ayant succombé en 8 jours à une infection aiguë à gonocoques. Quant à l'observation de broncho-pneumonie (Obs. 82), elle intéresse un enfant ayant succombé en présentant des convulsions dans les dernières heures de la vie.

Le *second groupe* (*méninges très congestionnées*) comprend aussi deux observations.

L'enfant G... (Obs. 76) a succombé à une broncho-pneumonie compliquée de thrombose des sinus ; à l'examen microscopique tous les vaisseaux sont extrêmement dilatés et remplis de leucocytes.

C... (Obs. 55) avait eu des convulsions terminales ; les méninges, quoique à un degré moindre que dans le cas précédent, présentaient cependant aussi de la congestion simple.

Le *troisième groupe* (*méningite séreuse vraie*, infiltration sanguine) est caractérisé par la distension non inflammatoire du treillis méningé ; il comprend 4 observations. Dans les 3 premières, nous relevons les mêmes caractères : congestion énorme des vaisseaux, méninges élargies, infiltration sanguine plus ou moins abondante. Cette congestion des vaisseaux intéresse également les vaisseaux de l'écorce (Photographie 1).

Mais dans la quatrième observation (Obs. 65), à côté de points identiques à ceux que nous venons de décrire, il en est d'autres où il y a début d'inflammation (Fig.). Cette observation sert de passage entre le 3e groupe et le 4e groupe.

Quatrième groupe. — Dans celui-ci (*inflammation légère*) il y a toujours inflammation : infiltration de cellules rondes dans le treillis méningé et périvascularite (Photographie 3), les vaisseaux sont parfois tellement congestionnés qu'ils paraissent thrombosés (Obs. 73) (Photographie 2). Cette infiltration dans cinq observations est à prédominance polynucléaire.

Chez L... (Obs. 47) elle est au contraire presque uniquement formée de lymphocytes et par places, ceux-ci affectent une disposition nodulaire. Comme dans ce cas on a trouvé à l'autopsie une tuberculose généralisée, il paraît évident que nous sommes en présence du premier stade d'une méningite tuberculeuse, de même que dans les autres observations nous étions en présence du premier stade d'une méningite purulente. On pourrait donner à ce groupe le nom de *stade séreux des méningites aiguës*.

Cinquième groupe (inflammation intense, méningite suppurée). 3 observations de méningites confirmées purulentes. Entre la pie-mère et la substance cérébrale, le pus est collecté, plus ou moins abondant. Les vaisseaux sont très congestionnés ; au niveau de l'écorce la capillarité et la péricapillarité sont très intenses.

Enfin dans un *sixième groupe* (méningite tuberculeuse), sur lequel nous n'insisterons pas, entre l'observation C... (n° 86), méningite tuberculeuse confirmée.

Nous pouvons résumer de la manière suivante les constatations que nous a fournies l'étude histologique des méninges et du parenchyme :

1° Un rapide coup d'œil jeté sur les résultats fournis par l'examen anatomo-pathologique montre qu'ils ne correspondent pas exactement aux résultats macroscopiques de l'autopsie.

C'est ainsi que dans trois cerveaux ne présentant à l'autopsie qu'une légère congestion, nous trouvons de l'inflammation nette (Obs. 40, 42, 69) ; que dans les observations 30, 33, 73, 76, où à l'autopsie on pouvait noter un léger œdème cérébral, l'examen anatomo-pathologique a montré qu'il s'agissait soit de congestion simple (Obs. 76), soit d'inflammation (Obs. 33 et 73) ; enfin que dans des cerveaux où l'œdème était marqué, tantôt cet œdème était vraiment séreux (Obs. 60 et 72), tantôt au contraire il y avait inflammation (Obs. 83).

2° Au cours des méningites confirmées, nos résultats ne font que corroborer ceux déjà anciens de Netter, et ceux plus récents de Ménétrier et Aubertin (138). Au niveau du cerveau le pus est situé entre l'écorce et la pie-mère.

3° Nous avons pu distinguer histologiquement deux sortes de faits dans l'œdème cérébral :

Dans les uns, il n'existe que de l'œdème simple avec par places de l'infiltration sanguine marquée ;

Dans les autres, il existe dans les mailles de cet œdème de l'infiltration de cellules rondes ; par conséquent il y a inflammation. Nous proposons d'appeler cette lésion *stade séreux des méningites aiguës*.

Mais nous devons immédiatement faire remarquer que ces deux sortes de lésions ne sont pas rigoureusement incompatibles, puisque dans un cas (Obs. 65) nous avons pu, à côté d'un point où l'on ne voyait que de l'œdème simple avec un peu d'infiltration sanguine, en trouver un autre où dans les mailles de l'œdème il y avait des cellules rondes d'inflammation (figure ci-jointe).

4° Si nous comparons maintenant les résultats fournis par l'examen microscopique aux symptômes que l'examen

clinique avait permis de relever, nous voyons que même en dehors de symptômes méningés, les broncho-pneumoniques peuvent présenter une altération méningée. C'est ainsi que dans les observations 33 et 42 nous avons pu noter une inflammation légère polynucléaire, premier stade d'une méningite confirmée et dans l'observation 40, une infiltra-

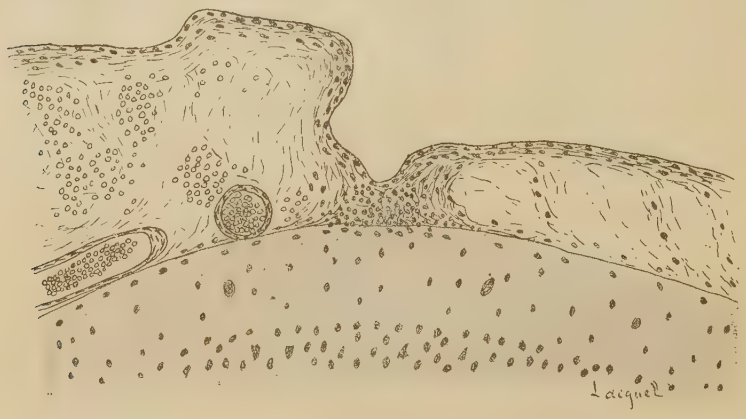

Fig. I. — Au centre de la préparation, inflammation méningée, adhérence à l'écorce ; à droite, œdème séreux simple ; à gauche, œdème avec infiltration sanguine.

tion lymphocytique très marquée, premier stade d'une méningite tuberculeuse.

D'autre part dans l'observation 82, quoique l'enfant ait présenté des convulsions terminales, les méninges ne paraissaient pas altérées.

5° Il convient d'établir un parallèle entre les lésions microscopiques et les résultats que la ponction lombaire nous avait donnés : chez 14 enfants dont nous avons examiné les cerveaux, nous avions pratiqué cette ponction.

8 fois elle ne décela dans le liquide aucun leucocyte, l'examen anatomo-pathologique nous montra dans ces cas soit l'intégrité des méninges (Obs. 87), soit de la congestion (Obs. 55 et 76), soit de l'œdème et de l'infiltration sanguine (Obs. 30, 60, 72), soit le premier stade d'une méningite tuberculeuse (Obs. 40), soit de l'inflammation légère (Obs. 42). Remarquons que dans ces deux derniers cas, la

ponction avait été faite 3 jours avant la mort et que dans les deux précédents l'une avait été pratiquée le jour de la mort et l'autre la veille.

Six fois la ponction lombaire nous montra une réaction leucocytaire et les six fois nous avons constaté de l'inflammation méningée.

Chez C... (Obs. 86), la grande quantité de lymphocytes constatée avait permis d'affirmer la méningite tuberculeuse, diagnostic confirmé par l'examen.

Dans les observations 69 et 81, on trouva un liquide clair à forte réaction leucocytaire principalement polynucléaire et à l'autopsie, on constata dans un cas de la méningite purulente confirmée, dans l'autre ce que nous avons appelé le stade prémonitoire des méningites aiguës.

Dans les observations 65 et 73 existait dans le liquide céphalo-rachidien une réaction leucocytaire, minime dans le premier cas (6 lymp., 4 pol.), un peu plus marquée dans le second ; l'examen microscopique montra également de l'inflammation méningée.

Il en était de même chez D... (Obs. 33), où la ponction lombaire avait permis de déceler quelques lymphocytes (11), quantité notablement plus élevée que les chiffres normaux trouvés dans des conditions identiques.

Ainsi, dans tous les cas où il y avait réaction leucocytaire du liquide, il y avait également réaction inflammatoire des méninges ; mais, d'autre part, nous avons pu trouver de la réaction des méninges sans leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien (Obs. 40 et 42). L'inflammation méningée n'entraîne donc pas forcément l'apparition de la réaction leucocytaire du liquide retiré par ponction lombaire.

Avant de terminer ces conclusions partielles, nous devons répondre à une objection qu'on pourrait être tenté de nous faire. Notre examen, dirait-on, ne porte que sur le lobule paracentral, partie bien limitée du cerveau, et il se pourrait

qu'en dehors de ce point, il y eut une altération méningée qui serait alors passée inaperçue.

Il est possible, en effet, qu'il existe des méningites partielles et ces formes sont surtout fréquentes dans les complications des otites moyennes suppurées ; mais nous devons faire remarquer que nous pratiquions auparavant l'examen complet macroscopique du cerveau et que ce n'était que lorsque par cet examen nous n'avions noté aucune lésion méningée, que nous prélevions seulement le lobule paracentral. Nous croyons nous être mis ainsi à l'abri de toute cause d'erreur.

Cette étude anatomo-pathologique nous montre, elle aussi, qu'il existe tous les échelons dans les altérations du cortex, depuis la congestion simple jusqu'à la méningite purulente, de même que nous trouvons toute la succession dans les résultats de la ponction lombaire, qui traduit si bien l'état des méninges. Cette succession, nous ne la trouvons pas seulement lorsqu'apparaissent des phénomènes méningés, mais aussi quand ceux-ci font défaut, de sorte que nous devons réunir dans un grand cycle toutes les broncho-pneumonies, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas des ymptômes cliniques méningés. Au cours des broncho-pneumonies les méninges sont atteintes souvent et les lésions que l'on constate ne diffèrent que par le degré.

Nous avons pu, il est vrai, distinguer anatomo-pathologiquement, deux sortes d'œdème, l'un purement séreux, l'autre au contraire d'origine inflammatoire. Devons-nous, au point de vue pathogénique, faire une distinction absolue entre ces deux ordres de lésions, regardant l'une comme étant d'essence purement mécanique tandis que l'autre ne se développerait que sous l'influence des microbes ou de leurs toxines ? Nous discuterons plus loin cette question ; mais par la constatation de la coexistence sur le même sujet de ces deux sortes d'œdème, nous devons dire que l'anatomie

pathologique montre la transformation possible de l'un dans l'autre et que par conséquent toutes ces altérations ne diffèrent que par une question de degré.

Nous n'avons pratiqué l'examen histologique que de trois *moelles* ; l'une (Obs. 80) nous a permis de constater un exsudat purulent très marqué qui, comme dans les cas de Ménétrier et Aubertin, était situé entre la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde ; dans un second cas (Obs. 65), il existait une congestion très marquée au niveau des racines nerveuses ; enfin la moelle ne présentait pas d'altération dans le cas de méningite tuberculeuse.

B. — *Cellule nerveuse.*

(*Histologie pathologique*).

L'histologie de la cellule nerveuse nous a permis de pénétrer peut-être plus avant dans la genèse des accidents méningés au cours des broncho-pneumonies. Déjà Lionti (131) en 1898, par la méthode de Golgi, avait trouvé des lésions cellulaires dans quelques infections broncho-pulmonaires. Nous avons employé la méthode de Nissl et, par suite des conditions spéciales dans lesquelles doivent être prélevés les morceaux de cerveau que l'on veut colorer par cette méthode, nous n'avons pu l'appliquer qu'à 15 cerveaux.

Voici les aspects cellulaires que nous avons observés :

Disparition des grains donnant au protoplasma un aspect flou, une coloration diffuse ;

Modification de forme de la cellule qui dans certains cas était plus ou moins globuleuse ;

Le noyau était parfois excentrique, tantôt il était normal, tantôt au contraire ses limites étaient floues ;

Enfin nous avons constaté de la neuronophagie.

Ces lésions étaient plus ou moins marquées ; elles coexistaient le plus souvent : parfois cependant on ne trouvait que quelques-unes d'entre elles.

Toutes les cellules pyramidales n'étaient pas toujours atteintes, mais les lésions intéressaient toujours la majorité des cellules.

Des constatations que nous avons faites, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Dans les cas de méningites aiguës confirmées (purulentes ou tuberculeuses), les lésions cellulaires étaient très marquées.

Nous devons rapprocher ces altérations de celles déjà signalées par la même méthode par Laignel-Lavastine avec Maurice Faure (75), puis par Thomas (204) dans sa thèse, par Armand Delille (12), par Josué et Salomon (107), dans la méningite tuberculeuse.

2° Dans les autres cas de broncho-pneumonie, les aspects cellulaires sont divers : chez V..., M..., D... (Obs. 30, 33, 42), de même que chez Ch.. (Obs. 87), il n'y a *pas d'altération* appréciable au Nissl.

Il est vrai que dans trois de ces cas, nous n'avons pas vu de grandes cellules pyramidales, mais les cellules pyramidales moyennes sont suffisamment nombreuses pour que leur intégrité ait de la valeur. Il est à remarquer que ces quatre cas correspondent à des enfants qui n'ont pas présenté de manifestations méningées dans le cours de leur broncho-pneumonie.

Dans les autres cas, au contraire, nous avons presque toujours trouvé des *altérations cellulaires* (excepté dans l'obs. 72), ces altérations surtout marquées chez M... (Obs. 65), chez St-M... (Obs. 73), chez D... (Obs. 82), sont aussi très nettes chez C... (Obs. 55) et G... (Obs. 76), chez qui pourtant nous ne trouvons pas de grandes pyramidales. Mais nous croyons que les altérations des cellules pyrami-

dales moyennes ou même petites, constatées dans toutes les conditions de conservations désirables, ont une très grande valeur ; mais elles ne doivent pas être localisées à quelques cellules, c'est au contraire par la multiplicité des éléments qu'elle touche que l'altération a de la valeur.

Faisons encore remarquer que dans les observations 33 et 42 qui avaient des lésions méningées, nous n'avons pas trouvé d'altérations cellulaires et, pendant la vie, les enfants n'avaient pas présenté de symptômes méningés, que par contre dans l'observation 82 où l'on a pu noter des convulsions terminales, l'altération microscopique du cerveau est purement cellulaire, la méninge restant parfaitement saine.

Il semble donc qu'il y ait un rapport nécessaire entre cette altération cellulaire et les phénomènes observés pendant la vie. Si grâce aux travaux d'Armand Delille (12), confirmant d'ailleurs les données anciennes, nous savons que l'altération cellulaire est habituellement consécutive aux altérations vasculaires, dans d'autres cas, au contraire, elle peut donc être due à une action directe des toxines sur la cellule et il nous paraît, d'après les cas par nous étudiés, que sa conclusion est trop absolue (C'est aussi l'avis de Josué et Salomon pour la méningite tuberculeuse).

Au cours des broncho-pneumonies sans symptômes méningés, nous n'avons pas trouvé d'altérations cellulaires, mais cependant nous croyons que l'on pourrait parfois en constater ; nos résultats portant sur un nombre trop restreint de faits ne nous permettent pas de les généraliser.

On conçoit en effet la possibilité de lésions toxiques des éléments nobles de l'encéphale, comme de tous les éléments nobles des autres parenchymes au cours des états infectieux les plus divers, sans que ces lésions se manifestent toujours par des réactions cliniques appréciables.

Il est possible, par conséquent, et seule une suite plus complète d'observations permettra de l'affirmer, qu'il existe

aussi dans ces lésions cellulaires différents degrés, que nous ne pouvons encore que supposer.

En résumé, cette étude histologique permet de trouver dans tous nos cas de broncho-pneumonies avec symptômes méningés, une altération cellulaire appréciable par la méthode de Nissl.

PATHOGÉNIE

Nous venons de voir au cours des affections aiguës de l'appareil respiratoire l'existence d'accidents méningés pouvant guérir, ne donnant à la ponction lombaire que du liquide clair, ne se traduisant à l'autopsie, quand la mort survient, que par de la congestion ou de l'œdème cérébral. A ces accidents on déniait jadis une origine méningée et sous le nom de pseudo-méningites, de méningisme, ils ne relevaient, disait-on, que d'un trouble dynamique de l'écorce cérébrale.

Il est vrai que dans certains cas on peut voir la névrose hystérie, la grande simulatrice, prendre le masque de la méningite ; qu'il nous suffise de citer les observations de Huchard (97), de Galliard (78), de Simonin (198), d'Apert (11), de Régis (181), de Noguès (162), de Tibaudel (205), de Méry et Courcoux (139), etc. La plupart d'entre elles concernent des jeunes gens présentant des stigmates d'hystérie, et souvent la guérison par suggestion (la ponction lombaire dans le cas de Méry) a pu montrer l'origine purement mentale de ces accidents. Mais ces faits concernent des malades en bonne santé habituelle, ordinairement apyrétiques (on connaît cependant la fièvre hystérique et Tibaudel rapporte un cas de méningisme hystérique avec fièvre) et n'apparaissent jamais comme ceux que nous avons en vue, au cours d'une infection grave ; enfin, nous avons surtout examiné des enfants et quoique l'hystérie soit possible chez eux, on ne peut cependant pas admettre avant deux ans l'existence de ce trouble mental.

Ces réflexions étaient venues aux médecins d'enfants et dès 1890, Sevestre (191), Comby (53), Hutinel (99) admet-

taient plutôt l'explication d'une irritation cérébrale d'origine toxique. La découverte faite par Lévi (129) de pneumocoques dans un cas d'œdème séreux pur vint enfin soulever l'hypothèse de la nature vraiment infectieuse de la maladie.

Ainsi se trouvent émises les deux théories de ces accidents, la théorie toxinique et la théorie microbienne, répondant à ce que Concetti (55) a pu diviser en méningites amicrobiennes et en méningites microbiennes.

Première théorie. — *Théorie toxinique.* — Les lésions caractérisées anatomiquement par de la congestion ou de la méningite séreuse relèveraient de l'action des toxines secrétées par les différents microbes. Cette opinion est basée sur ce fait que le liquide d'œdème est le plus souvent stérile et qu'il n'existe dans de nombreux cas aucune réaction dans le liquide céphalo-rachidien.

Quincke (178) allait même plus loin, il considérait la méningite séreuse comme une affection non parasitaire, comparable aux pleurésies et aux péricardites idiopathiques, à certaines formes de fluxions articulaires, à l'œdème aigu de la peau d'origine névro-vasculaire.

Cette théorie soulevée par Belfanti (27) et Hutinel (99) trouve une certaine confirmation dans les recherches de René Monod (145) ; cet auteur, injectant dans le canal médullaire d'un chien des poisons végétaux, de la cocaïne ou de l'atropine, a trouvé en le sacrifiant une congestion et un œdème très marqués de l'encéphale, il en conclut que les poisons toxiniques doivent agir d'une manière analogue, et que dans certains cas, telle peut être la cause des phénomènes méningés.

Il serait intéressant pour élucider cette question d'injecter dans le liquide céphalo-rachidien des toxines microbiennes, de pneumocoque, ou de streptocoque. Mais on sait combien la chose est difficile ; et pour ne parler que du pneumocoque, malgré les travaux de Mosny, d'Issaieff, de Carnot et Fournier (44), sa toxine est mal connue.

Les recherches que nous avons entreprises à ce sujet ne nous ont pas encore donné de résultats satisfaisants.

Peters (172) admet aussi l'origine toxinique de ces troubles méningés ; mais pour lui ce ne serait pas des toxines microbiennes, mais des toxines d'origine endogène qui seraient cause des accidents. Il y aurait une véritable auto-intoxication du sujet par des produits azotés incomplètement oxydés, par suite d'une insuffisance des grands émonctoires, le foie et le rein.

Ces faits seraient ainsi tout à fait comparables aux phénomènes d'urémie nerveuse que l'on peut voir survenir au cours de la néphrite, surtout chez les femmes enceintes. Remarquons à ce propos que nous avons été à même de ponctionner une enfant de 11 ans arrivant dans le service en pleine attaque d'éclampsie : son liquide clair centrifugé donna un dépôt où l'on put trouver 37 polynucléaires, 7 lymphocytes ; une ponction faite un mois plus tard lorsque l'enfant était complètement guéri montra d'autre part qu'il n'y avait plus dans le liquide de réaction leucocytaire.

On voit donc par cet exemple que, même la constatation dans le liquide céphalo-rachidien d'éléments polynucléaires, ne permet pas de rejeter l'origine toxinique des accidents.

Deuxième théorie. — *Théorie microbienne.* — Dans certains cas on a, soit directement soit par l'ensemencement ou l'inoculation, constaté l'existence d'un microbe déterminé dans l'œdème cérébral constaté à l'autopsie (Pfuhl et Walther (74), Lévi (129), Boden (28), Achard et Laubry (5), etc.) ; dans d'autres cas, dans le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire, on a décelé un micro-organisme (Nobécourt et Delestre) (157), et alors on a pu affirmer la nature infectieuse du processus constaté ; et l'on a pu se demander si la méningite en était restée à ce stade séreux soit parce que le microbe avait subi un certain degré d'atté-

nuation, soit parce que le sujet avait succombé aux progrès de sa broncho-pneumonie avant que la méningite ait eu le temps de devenir purulente, soit enfin parce qu'on s'était trouvé en présence d'une forme hypervirulente, amenant l'empoisonnement des cellules nerveuses avant la multiplication des germes [Laval (121), Sacquepée et Peltier (189)].

Il est vrai que les cas où l'on peut constater des germes sont l'infime minorité, et que le plus souvent ni les cultures ni les inoculations ne donnent de résultats ; mais nous pouvons remarquer que dans certains cas, même du pus retiré par ponction lombaire ne donne pas de cultures ; on comprend à plus forte raison qu'il en soit de même lorsque dans le liquide clair on ne peut ensemencer que quelques rares micro-organismes ; nous avons vu nous-même, après Concetti et Sicard, combien *in vitro* le liquide céphalo-rachidien est un mauvais milieu de culture. Hoche par des expériences, a montré d'autre part que des bactéries introduites dans le canal médullaire ne peuvent pas y être retrouvées même peu de temps après leur introduction. Aussi Carl Beck (26) écrit-il : « Si on ne trouve pas de bactéries dans le liquide céphalo-rachidien, le cerveau ou la moelle épinière, ceci ne prouve pas la nature non infectieuse de la maladie... On doit admettre qu'un temps plus ou moins long après l'infection il y a bactériolyse et qu'il ne reste plus que les toxines dans la circulation. »

3° Enfin dernièrement une nouvelle théorie s'est élevée pour expliquer la genèse de ces phénomènes : *la théorie de la rétention des chlorures.*

Achard (1) a montré avec ses élèves Loeper (133) et Laubry (120) que, au cours d'un grand nombre d'affections, en particulier au cours des pneumonies, il y avait rétention des chlorures dans l'organisme, et que cette rétention a pour effet d'attirer dans les séreuses ou espaces conjonctifs l'eau nécessaire à la dilution des molécules retenues, par suite de ce qu'il appelle le *mécanisme régulateur* de la composition

du sang, qui tend à ramener au degré primitif la concentration moléculaire de ces sérosités. Cet œdème consécutif à la rétention peut exister au niveau du cerveau, au niveau du liquide céphalo-rachidien ; ce serait par suite de ce phénomène qu'il y a souvent dans les pneumonies ou broncho-pneumonies hypertension du liquide céphalo-rachidien, et cette hypertension à elle seule pourrait causer de la céphalée ou du méningisme (Loeper, 132). C'est ainsi que Achard et Laubry (4) expliquent l'apparition, au cours d'une pneumonie, de phénomènes méningés à la suite d'une injection de sérum, phénomènes qui s'amendèrent après la ponction lombaire. Ces faits seraient analogues à ceux rapportés par Widal et Lemierre (217), qui ont vu au cours d'une néphrite survenir des attaques épileptiformes à la suite d'injection de chlorures.

Cette théorie est séduisante, les expériences et les recherches de ces auteurs ont bien montré l'existence de cette rétention des chlorures, mais il ne nous semble pas que dans la genèse des accidents qui nous occupent cette rétention joue le rôle prépondérant.

Remarquons en effet que nos résultats de dosage du NaCl dans le liquide céphalo-rachidien, ne paraissent pas concorder avec cette explication ; nous avons vu le taux des chlorures diminué dans le cours des broncho-pneumonies sans phénomènes méningés, baisser encore davantage lorsque ceux-ci apparaissent ; nous sommes loin de l'augmentation constatée dans quelques cas par Loeper. Il est vrai que l'auteur émet pour expliquer ces faits, d'apparence paradoxaux, l'hypothèse suivante : « Lorsque le liquide céphalo-rachidien ne contient pas par litre une augmentation de chlorures, cela ne veut pas dire que dans la totalité du liquide la proportion ne soit pas supérieure », car cette masse totale est augmentée ; hypothèse que l'on ne peut démontrer puisqu'on ne peut doser le volume exact du liquide céphalo-rachidien, et qui s'accordant avec un chiffre

de NaCl presque égal à la normale ne peut expliquer un tel abaissement.

Il est possible que la membrane arachnoïdienne peu perméable ne se laisse pas pénétrer par l'excédent de chlorures. Laubry n'a pu que très rarement constater dans le liquide céphalo-rachidien de malades en rétention chlorurée, les diverses substances qu'il leur fit ingérer. Cette explication plausible ne concorderait pas par contre avec les faits suivants : chez un malade atteint d'une néphrite subaiguë avec 8 ou 10 grammes d'albumine par litre dont le rein était très peu perméable aux chlorures, ainsi que permit de le constater l'épreuve de la chlorurie alimentaire faite ultérieurement, nous avons trouvé un chiffre élevé de NaCl du liquide céphalo-rachidien, 7 gr. 90 ; enfin, expérimentalement chez des malades en rétention chlorurée, urémiques ou asystoliques, auxquels on fait absorber du NaCl en supplément, ce NaCl passe facilement dans le liquide céphalo-rachidien et s'y accumule, quand ces sujets l'éliminent imparfaitement par l'urine ; on peut voir alors la quantité de NaCl par litre, loin de diminuer, augmenter, passer de 6 grammes à 6 gr. 70 chez un asystolique, de 6 gr. 10 à 6 gr. 80 chez un urémique [Achard, Loeper et Laubry (5)].

Les dosages de chlorures faits dans les cerveaux par Meillère (in thèse Laubry) n'ont pas montré non plus une augmentation bien concluante des chlorures au cours des rétentions chlorurées.

Quoi qu'il en soit, cette rétention ne pourrait produire les symptômes méningés que par suite de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; nous ne croyons pas, et le peu de résultats curatifs de la ponction lombaire dans la plupart de nos cas, le montre bien, qu'à elle seule elle puisse occasionner tout le complexus symptomatique. Il est possible cependant que cette rétention des chlorures et des produits de désassimilation intervienne dans une part que nous ne pouvons pas nettement définir dans la genèse de ces symptômes.

D'ailleurs, Achard (2) a insisté sur la nécessité de conditions locales dans la production de l'œdème au cours des rétentions chlorurées : « Il est probable que le sel en excès peut hâter une hydropisie prête à se former, mais à lui seul il ne la crée pas de toutes pièces. »

*
* *

Les recherches que nous avons faites permettent de voir la question d'une manière un peu différente.

En ponctionnant un grand nombre d'enfants atteints de broncho-pneumonies avec ou sans phénomènes méningés, nous avons vu que les modifications du liquide céphalo-rachidien n'étaient pas toujours en rapport avec les symptômes présentés par l'enfant ; que nous pouvions trouver une réaction méningée nette dans des cas où l'enfant n'avait même pas présenté un peu de raideur de la nuque, et que par contre chez des enfants ayant présenté tout le complexus symptomatique d'une méningite, le liquide céphalo-rachidien était à peine ou pas du tout modifié ; enfin qu'il existait tous les degrés dans ces modifications du liquide.

D'autre part, l'étude anatomo-microscopique des méninges de 15 enfants morts de broncho-pneumonies avec ou sans symptômes méningés, nous a montré que, là aussi, la lésion microscopique méningée n'était pas toujours en rapport avec les troubles cliniques et que même en dehors d'eux on pouvait trouver de l'inflammation méningée.

Nous avons vu, il est vrai, qu'il peut y avoir deux sortes d'œdème méningé, dans des cas que ne pouvaient distinguer ni la ponction lombaire ni la bactériologie ; un œdème inflammatoire et un œdème séreux simple ; et que ces deux sortes d'œdème pouvaient coexister dans le même cas. Il est donc possible que cet œdème séreux soit dû à l'action vaso-dilatatrice des toxines sur les capillaires de l'écorce, toxines charriées par le torrent circulatoire, mais il est possible également et même plus probable, que l'œ-

dème simple ne soit que le premier stade d'un œdème inflammatoire, qu'il soit dû également au passage des microbes au niveau des capillaires de l'écorce et à leur séjour plus ou moins marqué, et qu'il ne diffère de l'œdème inflammatoire que par une question soit de durée dans le séjour de l'agent microbien, soit de durée dans l'évolution des lésions. Aussi, sans nier absolument la possibilité d'un œdème dû uniquement à l'action des toxines, il nous paraît bien difficile de ne pas faire jouer à l'origine de tous ces phénomènes un rôle aux microbes que les recherches actuelles montrent exister si fréquemment dans le sang.

Mais cet œdème ou cette inflammation méningée ne suffisent pas à eux seuls à expliquer l'apparition des phénomènes méningés, puisque l'on peut les constater en leur absence, et que d'autre part ils peuvent manquer alors que cliniquement on a constaté leur présence.

Dans la production de ces phénomènes ce n'est donc pas l'état de la méninge qui domine la question, mais la susceptibilité particulière de la cellule nerveuse à réagir aux toxines venues soit d'un foyer lointain, soit plus souvent d'un foyer plus proche. Par la méthode de Nissl, nous avons trouvé dans tous ces cas d'accidents méningés des lésions cellulaires des cellules pyramidales et nous sommes en droit de nous demander s'il n'existe pas entre ces lésions constatées à l'autopsie et les symptômes observés pendant la vie un rapport des plus étroits de cause à effet.

Cette altération cellulaire, ou plutôt ces symptômes méningés nous paraissent devoir relever plus d'une question de terrain que d'une question d'intensité dans l'infection ; et la cause de cette susceptibilité particulière de l'individu à réagir d'une certaine manière, c'est dans l'hérédité, dans la prédisposition nerveuse due si souvent à l'alcoolisme des parents que nous la trouvons. A côté de la famille arthritique, de la famille biliaire, on connaît la famille névropathique. D'autres fois, nous relevons une intoxication du sujet

et surtout l'alcoolisme, prédisposant le pneumonique à faire des troubles mentaux, du delirium tremens, sous l'influence d'une inflammation très légère des méninges. On voit donc ainsi quelle complexité revêt cette question des troubles méningés au cours des broncho-pneumonies et pneumonies (altérations méningées, altérations cellulaires, prédispositions).

Ces trois éléments semblent concourir dans des proportions que nous ne pouvons encore démêler, mais qui prouvent bien cependant que ces troubles méningés ont un substratum anatomique et qu'on ne peut leur appliquer le terme de méningisme, qui implique par lui-même, une origine purement dynamique.

*
* *

Puisque maintenant nous avons vu que tous ces phénomènes nerveux par suite des degrés d'intensité que l'on peut constater soit cliniquement, soit par ponction lombaire, soit même histologiquement, relèvent d'une même cause, l'infection des centres nerveux, qu'ils sont d'une même nature toxi-infectieuse, il nous reste à étudier comment se fait cette infection.

Il est certain que dans ces phénomènes la porte d'entrée est la même quel que soit le microbe incriminé. Netter dans son mémoire admet que l'infection des méninges au cours des pneumonies se fait des deux manières : par métastase ou par infection directe (oreille, sinus crânien). « Tout fait penser, dit-il, que le premier groupe est le plus fréquent. »

Encore aujourd'hui, ce sont ces deux modes de contamination de l'encéphale que nous avons à étudier.

Première théorie. — *Contamination directe du cerveau* (Sinus de la face et oreilles). — Netter (149), puis Weichselbaum (215) ont montré que dans certains cas l'infection méningée est consécutive à l'infection soit de la caisse du tympan, soit des sinus de la face. Et depuis leurs travaux

on sait combien souvent les méningites dites primitives sont secondaires à des infections de ces cavités ; d'autant plus que Netter (150) a montré que même s'il n'y a pas infection à proprement parler de la caisse on peut cependant au niveau de la muqueuse trouver des microbes pathogènes, et l'on comprend comment par cette voie il peut y avoir infection des centres nerveux sans qu'il soit besoin de la suppuration de la cavité intermédiaire.

Depuis leurs travaux, différents auteurs ont insisté sur l'existence d'otites au cours des phénomènes méningés des infections aiguës ; citons Lermoyez (126), Vaquez et Ribierre (208), dernièrement Marcel Labbé et Froin (116) ; et les spécialistes, d'après l'analyse de ce dernier travail dans les *Annales des maladies de l'oreille*, sont tout disposés à ne voir dans les méningites au cours des infections aiguës que des complications des otites moyennes coexistantes.

Nous avons vu,en effet,combien fréquemment à l'autopsie des broncho-pneumoniques on trouve du pus dans l'oreille moyenne et nous avons rapporté dans une autre partie de ce travail plusieurs statistiques ayant trait à ce sujet.

De même, nous savons que cliniquement au cours des otites moyennes aiguës simples on peut trouver des phénomènes méningés analogues à ceux que nous signalons dans ce mémoire. Ici aussi il y a des cas de méningisme vrai, des cas de méningite séreuse (Lecène et Bourgeois) (34), des cas de thrombose et de méningite suppurée. Un travail récent de Chavasse et Mahu (48) montre de plus, qu'au cours des complications endo-crâniennes des otites on trouve des degrés dans la réaction du liquide céphalo-rachidien, analogues à ce que nous trouvons dans les broncho-pneumonies.

Enfin, en allant encore plus loin, Nobécourt et nous-même avons vu qu'au cours des otites moyennes aiguës sans complications méningées il pouvait y avoir réaction du liquide céphalo-rachidien (chimique ou leucocytaire), de même

que nous avons trouvé une réaction au cour des broncho-pneumonies simples.

Puisque l'otite à elle seule peut causer des réactions méningées, on est en droit de se demander si elle n'est pas l'étape nécessaire dans l'infection de l'encéphale au cours des broncho-pneumonies. Il est certain que dans plusieurs cas les troubles méningés sont consécutifs à l'otite ; le sont-ils toujours, c'est ce que nous avons recherché expérimentalement.

Mais dans les cas où cette infection est secondaire à l'otite, par quel procédé se propage-t-elle de l'oreille aux méninges ? Est-ce à travers la scissure pétro-squameuse et au travers des canalicules osseux, ou bien par l'intermédiaire des vaisseaux de l'os, vaisseaux sanguins (Oppenheimer et Hinsberg) ou vaisseaux lymphatiques ? Ou bien l'infection se fait-elle le long des nerfs auditif et facial ?

Il est fort difficile de répondre à cette question, l'origine des lymphatiques de l'oreille moyenne et interne étant encore mal connue ; il est probable pour nous que c'est par leur intermédiaire et par la gaine des nerfs qu'a lieu l'infection crânienne.

Cette coexistence d'otite et de méningite a été expliquée par certains auteurs d'une manière complètement opposée ; pour eux, l'otite serait secondaire à la méningite. Il est possible que dans quelques cas la méningite altère le nerf auditif, mais nous croyons que c'est exceptionnellement que cette explication peut être mise en avant.

Deuxième théorie.— *Voie sanguine.*— Les méninges peuvent être infectées par voie sanguine, telle est la seconde théorie. Depuis longtemps, depuis la découverte du pneumocoque (Talamon, 1883) (203) on a vu que le pneumocoque pouvait exister dans le sang ; les travaux de Boulay (33), d'Ettlinger (73), de Duflocq (68), montrèrent qu'au cours des pneumonies sa présence dans le sang était assez fréquente ; cette question, depuis quelques années, a été très étudiée ;

citons à l'étranger les travaux de Prochaska (177), de Pieracini (175), de Stefanelli (200), de Baduel, et en France ceux de Widal et Lemierre (218), puis tout dernièrement de Lemierre (122). Par une technique plus complète, plus perfectionnée, ils ont montré que cette infection sanguine était très fréquente ; de même, mieux qu'auparavant on peut constater la streptococcémie. Aussi dans une clinique récente, notre maître, le professeur Debove (63), émet-il l'hypothèse qu'au cours des pneumonies il y a toujours infection sanguine et que le grand frisson dit initial ne serait que l'indice de la pénétration des germes dans le sang.

Nous avons avec André Jousset recherché par sa méthode de l'inoscopie (109) la présence du pneumocoque dans le sang. Rejetant le procédé des ventouses scarifiées, qui, même appliquées aussi aseptiquement que possible, peuvent toujours entraîner des microbes de la peau, nous avons recueilli le sang directement dans la veine ; nous avons pu dans quelques cas assez rares d'ailleurs, trouver dans le résidu du caillot digéré des diplocoques ayant les réactions colorantes et l'aspect caractéristique du pneumocoque (1). Mais d'autres variétés microbiennes pouvant également affecter dans le sang une forme diplococcique tout en prenant le Gram comme le pneumocoque, cette recherche inoscopique, quelqu'intéressante qu'elle soit, n'apporte au diagnostic qu'un supplément d'information, une présomption peut-être plus grande, mais pas la certitude absolue.

Ces microbes qui sont charriés dans le sang peuvent s'arrêter au niveau des méninges et déterminer des irritations de toute la masse encéphalique. Peut-être certaines causes prédisposeraient le malade à la localisation à ce niveau du germe morbide (traumatisme crânien, lésions anciennes de l'encéphale, alcoolisme, hérédité, modifications profondes

(1) La digestion du caillot ne modifie nullement les caractères chromatophiliques du pneumocoque qui même après digestion à l'étuve garde le Gram (A. Jousset).

et rapides de l'encéphale chez l'enfant; peut-être même cette otite moyenne que nous avons signalée tout à l'heure et qui agirait tout au moins comme cause adjuvante en établissant à ce niveau un *locus minoris resistentiæ*).

A moins que l'on admette qu'au cours de toutes les infections il y ait des modifications plus ou moins marquées de l'encéphale analogues à ce que l'on trouve dans les autres organes, et que les phénomènes méningés ne relèveraient alors que d'un processus plus actif ou d'une susceptibilité plus grande du sujet.

Peut-être même qu'à cette action toxi-infectieuse des microbes s'ajoute l'action toxique également de ces substances qui sont retenues avec les chlorures au cours des infections aiguës.

Cette part respective de l'infection sanguine et de l'infection directe, nous avons essayé de la déterminer par nos expériences sur les animaux.

EXPÉRIMENTATION

Une série d'expériences a été instituée sur le lapin d'abord, sur le chien ensuite.

Nous nous sommes servi de pneumocoques ; on sait combien le lapin est tué facilement par ce microbe ; le chien au contraire résiste très bien, nous avons pu obtenir un pneumocoque assez virulent pour le tuer par injection intra-pulmonaire.

Le pneumocoque dont nous nous sommes servi nous a été fourni très obligeamment par M. Binot de l'Institut Pasteur que nous remercions de son amabilité. Cet échantillon tuait en injection sous-cutanée le lapin en moins de 24 heures (lapin 2) ; pour augmenter sa virulence, nous l'avons injecté dans le cerveau d'un lapin et ce sont les cultures faites avec le pneumocoque provenant de ce cerveau qui ont été suivies dans nos expériences.

A. — Lapins.

Pour apprécier l'infection du liquide céphalo-rachidien, nous n'avons pas pu chez le lapin pratiquer la ponction lombaire, tous nos essais ont été infructueux : nous avons utilisé le dispositif suivant :

Un peu en arrière d'une ligne passant par l'extrémité postérieure des yeux, nous pratiquions une trépanation à 1 ou 2 centimètres de la ligne médiane, en ayant soin de ne pas blesser le cerveau. Puis nous enfoncions presque perpendiculairement une pipette effilée à travers l'hémisphère cérébral ; cette pipette rencontrait la paroi inférieure et permettait de retirer du liquide céphalo-rachidien clair. Dans quelques cas, nous avons fait pénétrer trop loin notre pi-

pette, et n'avons pu obtenir que du sang provenant des sinus veineux de la base ; quelquefois enfin, le liquide était très légèrement teinté par suite de la blessure d'une veine cérébrale, ou de l'écoulement du sang du diploé.

Nos recherches ont porté sur un ensemble de 34 lapins.

Nous avons pratiqué des injections de culture de pneumocoques de diverses manières :

Dans le cerveau ;

Dans le poumon ;

Dans le nez ;

Dans l'oreille.

Les injections dans le cerveau se pratiquaient en pleine substance cérébrale après trépanation du crâne.

Pour les injections intra-pulmonaires, nous enfoncions l'aiguille de la seringue le long des insertions du grand pectoral du côté droit pour ne pas léser le cœur.

Les injections intra-nasales ont été faites aussi avec la seringue, mais on a utilisé une aiguille émoussée que l'on enfonçait le long de la paroi interne de 1 à 2 centimètres, en ayant soin de ne pas blesser la muqueuse.

Pour injecter le pneumocoque dans l'oreille moyenne, nous avons employé deux procédés : d'abord après avoir repéré l'insertion de l'oreille nous enfoncions à travers la peau et le cartilage l'aiguille et nous pratiquions l'injection, mais quand on la retirait on infectait toujours secondairement le tissu cellulaire sous-cutané.

Aussi dans nos autres expériences, nous avons mis à nu la racine de l'oreille, et nous faisions l'injection seulement au travers du cartilage.

Mais ces injections sont difficiles à faire et l'on n'est pas toujours sûr d'avoir pratiqué l'injection en pleine cavité auriculaire.

Voici les résultats que nous avons obtenus : après injection intra-cérébrale, nous n'avons pas pu trouver comme Netter l'avait remarqué en 1887, de points de méningite,

mais tout l'organisme était infecté et les cultures du cœur donnèrent du pneumocoque.

Après injection intra-pulmonaire il y avait infection sanguine, mais aussi infection du liquide céphalo-rachidien qui poussa et donna des cultures de pneumocoques ; on put même récolter du liquide trouble et constater directement du pneumocoque.

On trouva les mêmes résultats après injection du pneumocoque dans le nez ou dans l'oreille.

Ainsi donc, chez le lapin, quelle que soit la porte d'entrée, l'infection a toujours été totale, le liquide céphalo-rachidien était toujours infecté.

Cette infection du liquide céphalo-rachidien était bien une infection et non une contamination *post mortem ;* nous avons en effet dans une série d'expériences essayé d'apprécier le moment exact où se faisait cette infection, et si le mode de pénétration du microbe avait à ce point de vue une importance chez le lapin (lapins 23 à 32).

Nous avons, 3, 6, 9, 12 heures après l'injection du pneumocoque intra-pulmonaire ou intra-nasale, pratiqué des trépanations et des ponctions du cœur, nous avons remarqué que c'est en même temps que ces deux humeurs donnaient des cultures de pneumocoques et qu'il ne semble pas que la porte d'entrée du microbe ait une importance sur la rapidité de cette infection. Avec notre échantillon, 6 heures 1/2 après l'injection, on pouvait obtenir des cultures.

Nos essais d'atténuation de cultures, soit par l'action de la chaleur (étuve à 58°, bain-marie à 55°), soit par repiquage de vieilles cultures, ne nous ont pas donné de résultats ; ou bien en effet le microbe était mort ou n'était plus virulent ; ou bien on ne pouvait obtenir qu'une très légère survie de l'animal, et on n'a jamais pu trouver de lésions macroscopiques de méningite.

Enfin nous avons essayé d'obtenir des *toxines* de pneumocoque : nous n'avons obtenu qu'un seul résultat positif ;

mort d'un lapin au bout de 10 jours après inoculation dans le poumon de corps microbiens obtenus par les cultures en sacs de collodion suivant la méthode de Carnot et Fournier (44) ; le liquide extérieur au sac même concentré ne donna pas de résultat dans un cas également.

B. — **Chiens.**

Nous avons essayé en vain de déterminer l'infection chez le chien par le nez (Exp. I) ou par l'oreille (Exp. II et III).

Nous avons pratiqué deux fois l'injection du pneumocoque dans la cavité rachidienne, nous avons déterminé les deux fois la mort de l'animal en 3 jours chez le chien I, en 1 jour chez le chien VI. Dans le premier cas, nous avons trouvé à l'autopsie une infection généralisée de l'animal (pleurésie purulente), et de la méningite spinale purulente très marquée. Dans le second cas, on trouva simplement de l'œdème séreux des méninges et du cerveau ; les cultures du sang du cœur furent contaminées.

Enfin nous avons essayé de déterminer des infections par injection intra-pulmonaire ; 4 fois sur 8 animaux injectés nous avons déterminé la mort de l'animal. Nous avons trouvé à l'autopsie soit des blocs de pneumonie, soit de la pleurésie purulente ; une fois (chien V) la dose injectée était trop forte ; l'animal mourait en 36 heures et l'autopsie montra seulement de la congestion pulmonaire.

3 fois nous avons obtenu avec le liquide céphalo-rachidien des cultures de pneumocoque, même une fois,chien II, on put après centrifugation du liquide clair retiré par trépanation crânienne, constater dans le culot la présence de pneumocoques et de polynucléaires. Une seule fois (chien III) le liquide céphalo-rachidien ne donna pas de cultures.

Remarquons que parmi ces animaux, le chien VII présenta des phénomènes méningés nets pendant la vie ; à

l'autopsie, le cerveau et la moelle étaient normaux macroscopiquement.

Enfin le chien IV fut sacrifié 2 jours après injection intrapulmonaire de pneumocoque et les cultures faites avec ses humeurs ne donnèrent pas de cultures.

Nous avons commencé à étudier histologiquement le cerveau et la moelle de ces chiens ; notre étude est encore trop peu avancée actuellement ; mais parmi les coupes que nous avons déjà examinées, nous devons noter dès maintenant l'existence chez le chien I (mort après injection intrarachidienne de pneumocoque), de pus et de microbes dans le canal épendymaire.

Enfin nous avons voulu juger expérimentalement quel était le rôle du chlorure de sodium dans l'apparition des phénomènes méningés ; nous avons injecté comparativement des chiens au régime salé et au régime ordinaire, et nous espérions pouvoir apporter nos premiers résultats dans ce travail ; mais notre pneumocoque n'était plus assez virulent, nous n'avons occasionné que des troubles passagers chez l'animal, pas assez marqués pour nous permettre d'en tirer des conclusions.

Ainsi donc, nos expérimentations chez le lapin et le chien nous ont montré qu'il y avait chez ces animaux par voie sanguine infection du liquide céphalo-rachidien, sans l'intermédiaire d'aucune inflammation péri-encéphalique.

C'est un point important acquis dans la pathogénie des symptômes méningés, que nous espérons compléter ultérieurement par les recherches que nous poursuivons actuellement.

Nous avons pu aussi provoquer de la méningite séreuse en injectant dans le canal rachidien un microbe très virulent. La méningite séreuse n'est donc pas toujours une méningite atténuée.

DIAGNOSTIC

Les symptômes cliniques méningés que l'on peut observer au cours des affections aiguës de l'appareil respiratoire, revêtent, avons-nous vu, différents aspects : dans certains cas ils apparaissent brusquement ; dans d'autres cas, au contraire, il faut rechercher leur existence.

Ces symptômes n'ont pas tous une égale valeur, et si la constatation de raideur de la nuque ou des membres, de convulsions, permet d'affirmer une irritation méningée, d'autres signes ne retirent leur importance que de leur coexistence ; c'est ainsi par exemple, que l'inégalité pupillaire n'a qu'une valeur relative, puisque Sighicelli a montré qu'il pouvait, au cours de pneumonie, exister de la mydriase du côté du poumon malade.

On ne peut trouver ni dans le mode d'apparition des phénomènes,ni dans la constatation de tel ou tel symptôme, un moyen de diagnostiquer leur cause.

Peut-être cependant certains signes surajoutés permettront-ils, dans certains cas, de donner comme origine à ces accidents une trombose des sinus crâniens ; c'est ainsi que dans l'observation 81, la dilatation superficielle des veines du cuir chevelu,ainsi que l'exophtalmie avaient permis d'affirmer l'existence d'une thrombo-phlébite des sinus dont l'autopsie apporta la confirmation.

Mais on ne peut par les symptômes seuls, à moins que l'évolution ne vienne apporter ses preuves, affirmer la nature tuberculeuse ou non des phénomènes méningés, la purulence ou non des méninges. On peut voir en effet, sous l'influence d'une infection, éclater subitement une méningite tuberculeuse, qui jusqu'alors avait eu une marche insi-

dieuse. L'enfant de l'observation 86 fut amené à l'hospice avec la varicelle et des convulsions subintrantes ; à l'auscultation on percevait des râles dans la poitrine, il s'agissait pourtant d'une méningite tuberculeuse, ainsi que le montra l'autopsie et que la ponction lombaire avait permis de le supposer pendant la vie.

Enfin ces troubles méningés peuvent être dus à une altération de l'oreille, et Lermoyez (126) a insisté à la Société médicale des hôpitaux sur la maladie de Voltolini, altération de l'oreille interne dont les symptômes sont analogues à ceux des méningites.

L'*ophtalmoscope* peut donner quelques renseignements ; il peut faire constater l'existence des tubercules choroïdiens dans la méningite tuberculeuse. L'œdème de la papille serait peut-être plus fréquent dans les méningites séreuses que dans les méningites aiguës, mais ces faits ne sont pas encore bien prouvés et nous pouvons dire avec Gradenigo (87) que la constatation de l'œdème de la papille est un bon signe de complications cérébrales, mais qu'il ne renseigne pas sur leur nature.

L'*examen du sang* a été préconisé par le professeur Hayem (95), mais s'il est exact que la constatation d'une leucocytose plaide en faveur d'une méningite purulente, nous ne devons pas oublier que par elles-mêmes les bronchopneumonies et les pneumonies peuvent, elles aussi, causer de la leucocytose ; il en est de même de l'état phlegmasique du sang ; aussi cette recherche ne peut-elle nous donner que peu de renseignements. C'est à la même conclusion qu'arrive Orne Green (164) pour l'étude des complications cérébrales des otites moyennes.

La constatation de l'inversion de la formule *des phosphates* urinaires (Gilles de la Tourette et Cathelineau) (84), reprise dernièrement par Lamouroux (119), n'implique pas non plus la nature hystérique des accidents observés. Jules Voisin et Oliviero (214) ont en effet montré que cette inver-

sion pouvait relever uniquement de l'alimentation du sujet.

La *ponction lombaire* apporte dans le diagnostic de ces affections un appoint précieux. Nous avons vu qu'on pouvait noter au cours des symptômes méningés dans les broncho-pneumonies toutes les modifications possibles de ce liquide, depuis le simple trouble chimique (albumine,abaissement des chlorures) jusqu'à la purulence la plus complète. Si dans ces derniers cas le diagnostic s'impose (et pourtant l'on connaît la possibilité de l'association des méningites microbiennes aux méningites tuberculeuses), dans beaucoup de cas il est plus difficile à établir.

La couleur jaune du liquide limpide fera supposer l'existence d'une hémorrhagie centrale ; mais pourtant on a pu la constater dans les méningites tuberculeuses et aiguës.

L'absence de toute modification du liquide n'implique pas nécessairement l'intégrité de l'axe cérébro-spinal. Hutinel (101), Achard et Laubry (5) ont signalé la possibilité de ce fait au cours de méningites confirmées, par suite probablement d'un obstacle dans la propagation du liquide céphalo-rachidien du cerveau à la moelle.

La constatation d'éléments cellulaires apporte au contraire un très précieux moyen de diagnostic ; on avait pu croire, au début de ces recherches [(Widal, Sicard et Ravaut (212)],que la constatation d'une polynucléose coïncidait avec l'existence d'une méningite microbienne, tandis que la lymphocytose était l'apanage des méningites tuberculeuses. On a vu depuis que cette formule était trop absolue ; il existe des méningites tuberculeuses avec prédominance de polynucléaires, mais si au cours des accidents méningés de broncho-pneumonie, on trouve cette formule, il suffit le plus souvent, suivant en cela les constatations de Concetti (56) et de Percheron (169), constatations dont nous avons pu plusieurs fois remarquer la valeur, il suffit de faire la recherche sur lame de bacille de Koch ; en effet, cette polynucléose coïncide toujours avec l'existence d'un grand nombre

de bacilles et on peut ainsi rapidement établir un diagnostic.

Si par contre, comme dans l'observation 70, on trouve des lymphocytes en grande quantité, le diagnostic est plus délicat à faire ; on peut dire cependant qu'habituellement la lymphocytose de la méningite tuberculeuse est plus marquée que celle que l'on peut rencontrer au cours des accidents méningés de broncho-pneumonie ; on peut enfin trouver dans le culot soit directement, soit par l'inoscopie des bacilles de Koch, mais nous devons dire que lorsque ces recherches sont négatives, l'ensemencement sur sang gélosé glycériné, l'inoculation dans le péritoine du cobaye ou dans la mamelle de cobayes en lactation [(Nattan-Larier et Griffon (148 *bis*)],n'apporteront leurs résultats que longtemps après que le clinicien sera renseigné sur la nature de ces symptômes par suite de l'évolution de la maladie.

Il est exceptionnel enfin que ni la recherche de l'albumine, ni le dosage des chlorures viennent par la constatation d'aucune modification dans leur teneur faire supposer l'existence d'un trouble purement dynamique. Rappelons cependant que nous avons vu histologiquement la possibilité d'inflammation méningée sans réaction leucocytaire.

Nous pouvons donc appliquer à nos cas les conclusions de Percheron et dire : « Si la ponction lombaire ne permet pas de trancher toutes les difficultés qui se présentent en clinique pour le diagnostic de ces affections, elle réduit du moins dans des proportions considérables le nombre de cas dans lesquels la question ne peut être élucidée. »

TRAITEMENT

Quand on se trouve en présence d'un malade qui présente des phénomènes méningitiques, on doit intervenir activement, alors même que la nature de l'inflammation des méninges ne serait pas encore établie (Hutinel).

Deux grands moyens doivent être employés :

1° Aufrecht et Netter ont insisté sur le bon effet des bains chauds à 38°-40° pendant une dizaine de minutes. On y mettra le patient régulièrement toutes les 3 ou 4 heures.

2° La ponction lombaire, bon moyen de diagnostic, est également un bon moyen de traitement : elle décomprime les centres, soulage souvent le malade et donne issue aux microbes et aux toxines. Mais elle doit être répétée assez souvent.

On peut également appliquer des compresses froides ou une vessie de glace sur la tête du patient ou le long de l'épine dorsale.

Jadis on appliquait souvent des sangsues derrière les oreilles.

A l'intérieur, le bromure et le chloral peuvent être associés à ces moyens physiques.

Enfin on soignera la broncho-pneumonie par l'application de ventouses, que l'on peut scarifier, par des enveloppements frais du tronc.

On veillera à ce que l'intestin soit dégagé et on utilisera au besoin des laxatifs ou des lavages d'intestin.

Il semblerait, d'après les recherches récentes (Loeper, Laubry),qu'il vaille mieux s'abstenir d'injections de sérum artificiel.

Tels sont les moyens que nous avons vu mettre en œuvre à l'hospice de Enfants-Assistés.

Citons maintenant, à titre de renseignements, quelques traitements pour soigner les méningites purulentes, mais qui, en dehors de leurs auteurs, n'ont pas eu beaucoup d'imitateurs.

Paget (165) a proposé le drainage de la moelle.

Moty (146), le drainage de la cavité crânienne au niveau des pariétaux.

Corvi et Bambilla (58), l'injection de sublimé dans les cavités céphalo-rachidiennes.

Kroenig (113), l'injection dans la cavité médullaire d'une solution saline pour fluidifier le pus.

CONCLUSIONS

Depuis longtemps, les auteurs constatant la fréquence des symptômes méningés au cours des affections aiguës de l'appareil respiratoire, avaient remarqué qu'il n'y avait pas toujours un rapport absolu entre les symptômes observés et les lésions trouvées à l'autopsie, et pour expliquer ces faits ils soulevèrent l'hypothèse de l'existence de fausses méningites, ou de méningisme, phénomènes d'ordre purement dynamique, pouvant par conséquent guérir, à côté de vraies méningites à issue toujours fatale.

Existe-t-il vraiment entre les divers symptômes méningés notés dans les broncho-pneumonies une différence de nature ? C'est la question que nous nous sommes posée au début de ce travail.

Les recherches que nous avons entreprises à ce sujet nous ont permis d'apporter à cette question quelques résultats précis.

Au point de vue clinique, l'irritation méningée n'affecte pas toujours la même intensité, et l'on peut voir à côté de convulsions terminales simples, des types cliniques complets de méningites. Entre ces deux extrêmes existent tous les intermédiaires.

Cette progression dans les phénomènes cliniques, nous la trouvons également dans l'étude du liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire, et dans l'étude anatomo-microscopique des méninges ; mais nous avons vu de plus qu'il peut y avoir soit des modifications du liquide céphalo-rachidien, soit des modifications de la méninge sans qu'il y ait des symptômes méningés, que par contre ceux-ci peuvent exister alors que ces altérations sont très minimes. Nous pouvons donc dire qu'entre l'état normal du liquide

céphalo-rachidien, jusqu'à sa purulence complète, en passant par les modifications légères d'albumine, de teneur en NaCl, de réaction leucocytique ; qu'entre l'état normal des méninges et la méningite aiguë confirmée en passant par la congestion, l'œdème séreux simple, l'œdème séreux inflammatoire, il existe tous les degrés, que les broncho-pneumonies soient ou ne soient pas accompagnées de symptômes méningés.

Il intervient donc dans la production de ces phénomènes une réaction particulière de la cellule pyramidale, dont les altérations de structure que nous avons constatées par la méthode de Nissl sont peut-être l'expression anatomique.

Il semble donc bien que ces différences de degrés dans la symptomatologie de l'irritation méningée, cette progression successive dans l'aspect macroscopique du cerveau, ou microscopique des méninges, cette suite de modifications que l'on peut constater dans le liquide céphalo-rachidien implique dans la genèse de ces phénomènes une unité de cause. Sous l'influence des infections, l'encéphale subit certaines modifications en tout comparables à celles que l'on trouve au niveau des autres organes ; nous connaissons bien par exemple au cours de la pneumonie tous les degrés dans l'altération du rein, allant depuis l'albuminurie transitoire jusqu'à la néphrite pneumonique suraiguë, et l'histologie montre également dans la structure du parenchyme rénal toute une succession de lésions ; au niveau du foie il existe des phénomènes analogues, mais nous savons moins bien les dépister dès leur apparition ; il nous semble qu'il doit en être de même du parenchyme cérébral.

Jadis aussi on expliquait l'albuminurie des maladies infectieuses par une modification de la crase sanguine comme aujourd'hui on explique les troubles méningés par l'existence du méningisme, par une modification dynamique des cellules. Mais de même que pour le rein, la notion de l'infection a permis d'interpréter plus justement les diverses albuminuries, de même pour le cerveau cette même notion

permet de comprendre tous les phénomènes observés.

L'agent infectieux agit par lui-même ou par ses toxines, ou plutôt par ces deux moyens réunis. Nous ne pouvons pas encore attribuer à chacun de ces agents leur part respective. Il est probable également qu'intervient dans ces phénomènes la rétention des chlorures et des produits toxiques.

Quant à la voie de cette infection, peut-être dans certains cas, l'otite moyenne aiguë suppurée si fréquemment notée dans les broncho-pneumonies, joue-t-elle un rôle prépondérant ; mais, dans la majorité des cas, ainsi que nous l'ont montré d'ailleurs nos expérimentations, cette infection se fait par voie sanguine. L'étude bactériologique du sang au cours des maladies infectieuses montre en effet combien fréquemment il y a infection sanguine.

Et pour expliquer dans les infections légères des méninges, l'apparition de phénomènes méningés, intervient probablement une prédisposition héréditaire ou acquise de la cellule nerveuse à s'altérer ou à réagir. Il se passe dans ces cas quelque chose d'analogue à ce que l'on peut constater au cours d'une intoxication, telle que l'alcoolisme ; l'intoxiqué réagit de diverses manières, soit par son estomac ou son foie, soit par son rein, soit par son cerveau, et c'est probablement une même cause, l'hérédité, qui prédispose l'individu à ces manifestations.

Cette notion de l'existence de troubles méningés curables, quelle que soit leur intensité, permet d'espérer leur guérison par un traitement approprié lorsqu'on a pu les rattacher à leur vraie cause.

Vu :
Le Président de la thèse,
HUTINEL.

Vu :
Le Doyen :
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

OBSERVATIONS

I. — Broncho-pneumonies et pneumonies sans phénomènes méningés.

Obs. I. — P... Andréa, 28 mois, entre à l'hôpital le 11 juillet 1902. C'est une rachitique, qui présente de la bronchite, de la diarrhée verte, de la vulvite et de la conjonctivite.

La bronchite se localise aux bases, la température monte à 40°, puis tout s'apaise et l'enfant sort guérie.

Une *ponction lombaire* a été pratiquée le 23 juillet (température 38°), on retire 5 centimètres cubes de liquide clair ; on y décèle un nuage d'albumine, il n'y a que 1 à 2 lymphocytes.

Obs. II. — B.., Madeleine, 18 mois, entre le 26 février 1903 pour varicelle à l'infirmerie ; le 4 mars la température s'élève à 40° et l'on entend aux deux bases des râles fins de broncho-pneumonie ; le 10 mars en pleine broncho-pneumonie une éruption de rougeole apparaît, Malgré l'état très alarmant de l'enfant, les phénomènes s'amendent dans les jours suivants ; la température atteint 37° le 18 mars, et l'enfant est rendue guérie aux parents le 29 mars.

Une *ponction lombaire* pratiquée le 9 mars avait donné issue à 10 ou 15 centimètres cubes d'un liquide clair, sans réaction leucocytaire (2 polynucléaires, 2 lymphocytes) sans albumine appréciable. Le liquide était stérile. $\Delta = -0{,}50$. NaCl par litre = 7 gr. 84.

Obs. III. — F... Marie, 6 ans, entre le 30 mars 1903 pour broncho-pneumonie grippale gauche. La température est variable entre 38° et 39° ; l'enfant se rétablit rapidement et sort guérie au bout de 15 jours.

Une *ponction lombaire* pratiquée le 2 avril donne issue à 15 centimètres cubes de liquide clair, sans leucocytes, stérile. $\Delta = -0{,}48$. NaCl par litre = 7 gr. 80.

Obs. IV. — B... Charles, 29 mois, entre le 30 juin 1902 pour bronchite généralisée. C'est un rachitique, probablement syphilitique héréditaire, avec grosse rate et présentant des cals nombreux de fractures incomplètes. Guérison.

Une *ponction lombaire* fut faite le 11 juillet, elle donna issue à du liquide clair, abondant, contenant quelques lymphocytes et un peu d'albumine.

Obs. V. — C... Emile, né le 15 août 1901, entre à l'hôpital le 5 mars 1903 avec 40° de température pour broncho-pneumonie gauche ; le 10 mars une éruption de rougeole apparaît, la broncho-pneumonie devient double ; cependant l'amélioration a lieu petit à petit et l'enfant sort guéri le 30 mars.

Une *ponction lombaire* a été faite le 9 mars, elle montre une très légère réaction leucocytaire (5 lymphocytes, 6 polynucléaires), le liquide était stérile et ne contenait pas une proportion anomale d'albumine. $\Delta = -0{,}48$. NaCl par litre = 7 gr. 02.

Obs. VI. — M... Henriette, 4 ans, entre le 8 février 1903, pour bronchite, la température est élevée, 39°.

Le 11, on trouve de la broncho-pneumonie avec souffle intense à gauche, et à droite des râles fins. Le facies se plombe, on note du tirage sus-sternal. Le 17, une otite droite se déclare ; les phénomènes pulmonaires ne s'amendent pas, la température ne baisse pas. Mort le 24 avec 41°.

Une *ponction lombaire* fut faite deux heures avant la mort ; on retire sous grande pression 30 centimètres cubes de liquide clair ne contenant pas de leucocytes.

A l'*autopsie* on constata de la tuberculose pulmonaire avec ganglions caséeux du hile, une pleurésie séro-purulente à gauche ; du côté du cerveau, de la congestion méningée, mais pas de granulations tuberculeuses.

Obs. VII. — G... Eugène, 4 ans, entre le 14 février 1903, pour scarlatine. La température monte les jours suivants, et l'on constate de la broncho-pneumonie double. Un peu de submatité à droite fait craindre une pleurésie, la ponction exploratrice est négative, l'enfant est pris de varicelle le 24. Il succombe le 27 avec 41°, sans symptômes méningés.

Une *ponction lombaire*, faite le jour de la mort, donne issue à 10 centimètres cubes de liquide légèrement teinté de sang, il ne contient pas de leucocytes, mais quelques globules rouges ; on y constate des traces d'albumine. Les cultures ne donnent que du staphylocoque blanc.

Autopsie. — Cerveau très légèrement congestionné. Broncho-pneumonie double. Pleurésie purulente du côté droit.

Obs. VIII. — R... Rolande, 1 an, syphilitique héréditaire, présentant des syphilides fessières nettes, des pieds-bots, du crânio-tabes, entre pour bronchite avec 29° le 20 février 1903.

Le 2 mars, une broncho-pneumonie double est constatée, le cœur a un rythme fœtal, l'enfant succombe le 8 mars avec 41° sans phénomènes méningés. L'autopsie n'a pas été faite.

Une *ponction lombaire* pratiquée le 2 mars donne issue à 2 centimètres cubes d'un liquide clair sous pression ; il ne contient ni leucocytes ni albumine et est stérile.

Obs. IX. — P... Armand, 6 mois, rachitique, entre le 7 novembre 1902, avec bronchite bilatérale et constipation opiniâtre. Température 39°2. Cette bronchite ne tarde pas à dégénérer en broncho-pneumonie double, à laquelle l'enfant succombe le 2 décembre.

Une *ponction lombaire* a été faite le 8 novembre, elle donna issue à une petite quantité de liquide sans éléments cellulaires, mais avec un peu d'albumine. A la suite de cette ponction, il se forma à la région lombaire de l'œdème sous-cutané, dans lequel on put déceler de la fluctuation le 11 novembre. Cet accident est le seul que nous ayons à signaler.

L'*autopsie*, faite le lendemain de la mort, fit constater une broncho-pneumonie double, prédominant à gauche. Du côté du cerveau existait une congestion intense des vaisseaux et de l'œdème cérébral.

Obs. X. — C... Julien, 14 mois, entre le 15 mars 1903 pour bronchite bilatérale avec 39° 6 de température. Le 17 mars éruption de rougeole. Les phénomènes pulmonaires s'aggravent, une broncho-pneumonie double se déclare à laquelle l'enfant succombe le 22 mars, sans avoir présenté de phénomènes méningés.

Une *ponction lombaire* fut pratiquée le 18 mars, on ne retire qu'un demi-centimètre cube de liquide clair, quantité trop petite pour être centrifugée ; ensemencé sur gélose sang le liquide ne pousse pas.

A l'*autopsie* on ne constate qu'une broncho-pneumonie double mamelonnée avec foie infectieux. Rien du côté du cerveau.

Obs. XI. — V... Charlotte, née le 24 septembre 1900, entre le 24 mars 1903 au pavillon des douteux ; le 30 apparaît une éruption de rougeole ; le 1er avril la température est toujours élevée, on constate des râles fins aux deux bases, puis du souffle, la dyspnée devient intense, la bouche de l'enfant s'infecte, et l'enfant succombe le 4 avril avec du tirage intense et une cyanose très marquée.

Deux *ponctions lombaires* ont été faites : la première le 31 mars, on retire 25 à 30 centimètres cubes de liquide clair sous grande pression ; il ne contenait ni albumine, ni éléments, il était stérile et ne tuait pas la souris. $\Delta = -0{,}52$, NaCl, par litre, 6 gr. 91.

Une deuxième le jour de la mort : 12 centimètres cubes clairs s'écoulent facilement, ici encore il ne présentait aucune réaction. $\Delta = -0{,}56$, NaCl, 6 gr. 76.

A l'*autopsie*, broncho-pneumonie double tuberculeuse, foie marbré, caillots noirs dans le sinus latéral droit ; cerveau légèrement congestionné, vaisseaux superficiels très apparents.

Il existe du pus dans les deux oreilles : sur une lame directe, on remarque du polymorphisme très net : bacille prenant le Gram, quelques-uns fusiformes, ordinairement longs et grêles ; coccus en diplocoques.

Ce pus cultivé sur gélose-sang donne de fines colonies en gouttes

de rosée de diplocoques, qui, repiquées sur bouillon le troublent nettement en formant un dépôt grumeleux ; l'examen de ce dépôt montre la présence de streptocoques typiques en chaînettes agglomérées et en amas.

Le caillot du sinus examiné directement y montre la présence d'un bacille petit prenant le Gram ; ensemencé, après lavage dans quatre tubes de bouillon, sur gélose, il pousse du staphylocoque doré et de fines colonies que l'on ne peut repiquer.

Obs. XII. — C... Paul, 14 mois, atteint de varicelle, entre le 6 avril 1903 pour broncho-pneumonie gauche, le 7 avril la bouche s'infecte, il existe une éruption d'aphtes confluents sur la face interne des joues, la température est à 41° 4. C'est à ce moment qu'apparaît une éruption de rougeole qui affecte le caractère ecchymotique. L'enfant succombe le 10 avril, il a présenté un peu de nystagmus dans les dernières heures.

La *ponction lombaire* fut pratiquée le 9 avril, on retira un liquide teinté de sang par la piqûre d'une veine superficielle ; ce liquide était stérile, ne présentait pas d'albumine en quantité anomale ; NaCl par litre, 8 gr. 20. Nous n'avons pas noté sur quelle quantité ce dosage a été fait.

Autopsie le 12 avril ; on constate une broncho-pneumonie double mamelonnée ; le cerveau est un peu congestionné, mais ne présente pas d'œdème. Il existe dans les deux oreilles du pus. Ce pus ensemencé donne des colonies de staphylocoque blanc et de fines colonies que l'on ne peut repiquer. Le thymus est gros. Il existe un caillot noir, par places blanc, dans le sinus longitudinal supérieur, le sinus latéral gauche, et la veine jugulaire. Ce caillot n'est pas adhérent aux parois.

Obs. XIII. — F... Germaine, 20 mois, entre le 13 mars 1903 pour coqueluche et varicelle. Le 8 avril se déclare une rougeole ; vulvite le 10, broncho-pneumonie le 13 à laquelle elle succombe le 27 avril.

Une *ponction lombaire* fut pratiquée le 14 avril, on retira 20 centimètres cubes d'un liquide clair sous grande pression. Le liquide était stérile, ne contenait pas de leucocytes. Il existait des traces d'albumine. NaCl par litre, 7 gr. 30.

L'*autopsie* n'a pu être faite.

Obs. XIV. — A... Lucien, né le 29 mai 1901, entre le 11 avril 1903 ; deux jours après une rougeole se déclare, en même temps on constate des râles fins aux deux bases ; la broncho-pneumonie fait des progrès et malgré une amélioration passagère l'enfant succombe le 20 avril avec des phénomènes d'asphyxie.

Une *ponction lombaire* faite le 17 avril avait donné issue à 15 centimètres cubes d'un liquide clair sous grande pression, sans leucocytes, sans albumine. $\Delta = -0{,}52$ — NaCl par litre, 7 gr. 02.

Obs. XV. — V... Marcelle, 14 mois, entre le 20 octobre 1903 à

l'hôpital pour broncho-pneumonie double, compliquée d'entérite, à laquelle elle succombe le 24 octobre.

Une *ponction lombaire* fut pratiquée le 21 octobre, on retira assez rapidement 20 centimètres cubes d'un liquide clair, stérile, sans éléments (2 lymphocytes). NaCL par litre, 7 gr. 59.

L'*autopsie* n'a pu être faite.

Obs. XVI. — C... Anna, 2 ans, 2 mois, entre à l'hôpital le 7 août 1903. Sa bouche est le siège d'ulcérations nombreuses ; elle a de la diarrhée ; on perçoit des râles de bronchite. Le 9 août une éruption de rougeole apparaît, la température est élevée, les deux oreilles sont le siège d'un écoulement ; à l'auscultation on perçoit une broncho-pneumonie double. — Mort le 21 août.

Une *ponction lombaire* fut pratiquée le 19 août ; on retira 15 centimètres cubes d'un liquide clair, sans éléments.

Pas d'*autopsie*.

Obs. XVII. — G... Yvonne, née le 23 décembre 1901, entre à l'hôpital le 28 août 1903 pour rougeole, la température est toujours élevée, on entend du souffle et des râles fins dans la poitrine de l'enfant. C'est une enfant malingre, probablement tuberculeuse. Elle est rendue aux parents le 20 septembre.

Une *ponction lombaire* pratiquée le 31 août donne issue à 10 centimètres cubes de liquide clair, sans éléments, sans albumine. NaCl par litre, 7 gr. 19.

Obs. XVIII. — G... Solange, 2 ans, entre à l'hôpital le 3 septembre 1903 pour rougeole. La bouche est infectée. La température reste élevée, on entend des râles dans les deux poumons. Le 17 septembre de l'otite se manifeste, la température reste toujours élevée jusqu'au 14 octobre où l'enfant passe en chirurgie pour l'ouverture d'un phlegmon. Elle en sort guérie, envoyée à Berck le 14 novembre.

Une *ponction lombaire* fut pratiquée le 9 septembre. On retire 10 centimètres cubes d'un liquide clair sans éléments, sans albumine. NaCl par litre, 7 gr. 05. Substance réduisant la liqueur de Fehling à froid.

Obs. XIX. — L... Anna, née le 6 avril 1902, entre le 2 septembre 1903, pour broncho-pneumonie, probablement tuberculeuse ; elle sort le 27 septembre non guérie, rendue aux parents.

Une *ponction lombaire* fut faite le 9 septembre. On retira 10 centimètres cubes d'un liquide clair, sans albumine, sans éléments. NaCl par litre, 7 gr. 58. On y constate une substance réduisant à froid la liqueur de Fehling.

Obs. XX. — G... Lucienne, née le 8 août 1901, entre le 6 septembre 1903, pour rougeole. La température est élevée, on perçoit des signes de broncho-pneumonie à laquelle l'enfant succombe le 19 septembre.

On pratiqua une *ponction lombaire* le 18 septembre, la veille de la mort ; on retira 6 centimètres cubes d'un liquide clair sans éléments, avec des traces d'albumine ; avec la liqueur de Fehling on n'obtenait un précipité que par refroidissement. NaCl par litre, 7 gr. 16.

Pas d'*autopsie*.

Obs. XXI. — P... Lucienne, née le 21 janvier 1902, entre le 13 septembre 1903 pour rougeole, qui se complique de broncho-pneumonie. L'enfant y succombe le 27 septembre.

Ponction lombaire le 18 septembre ; on retire 6 centimètres cubes de liquide clair, sans éléments, sans albumine. Précipite à froid par la liqueur de Fehling. NaCl par litre, 7 gr. 11.

Pas d'*autopsie*.

Obs. XXII. — L... Germaine, 2 ans 1/2, entre le 2 septembre 1903 pour rougeole. L'état général est mauvais, la température est élevée. On constate, outre des râles dans la poitrine, de la vulvite le 9 septembre, de l'otite gauche le 24 ; elle est reprise par ses parents le 27 toujours en mauvais état.

Une *ponction lombaire* fut pratiquée le 18 septembre. Liquide clair sans éléments, sans albumine, donnant à froid un précipité par la liqueur de Fehling. NaCl par litre, 7 gr. 13.

Obs. XXIII. — L... Emilie, 23 mois, entre le 27 septembre 1903 pour rougeole. Bientôt la bouche s'infecte, une broncho-pneumonie double se déclare, l'enfant succombe le 25 octobre.

Deux *ponctions lombaires* ont été pratiquées :

La première le 9 octobre, donne issue à 10 centimètres cubes de liquide clair, sans éléments, précipitant à froid par la liqueur de Fehling. NaCl par litre, 7 gr. 44.

La deuxième le 17 octobre : 7 centimètres cubes de liquide clair sans éléments. NaCl par litre, 7 gr. 18.

L'*autopsie* n'a pu être faite.

Obs. XXIV. — A... Georges, 4 ans, entre le 12 octobre 1903 pour rougeole ; il présente des exostoses pariétales, du coryza et paraît être syphilitique héréditaire. Il ne tarda pas à présenter de la broncho-pneumonie, puis de l'otite double. Il meurt le 29 octobre.

Deux *ponctions lombaires* ont été pratiquées :

La première le 16 octobre 1903 ; on retire 10 à 15 centimètres cubes de liquide clair sous grande pression. Le cyto-diagnostic est négatif. NaCl par litre, 7 gr. 44.

Une deuxième le 28 octobre ; il n'y a ni leucocytes ni albumine ; à chaud l'on a un précipité par la liqueur de Fehling.

A l'*autopsie* on constate de la broncho-pneumonie double avec thrombose de la veine pulmonaire gauche. Rien au cœur et au rein droit,

mais le rein gauche est très augmenté de volume, violacé, très congestionné à la coupe ; il existe une thrombose de la veine rénale.

Du côté du cerveau, on note de l'œdème de la convexité de l'hémisphère gauche, avec piqueté hémorrhagique de la dure-mère dans la partie correspondante. Augmentation de quantité du liquide céphalo-rachidien.

Obs. XXV. — A... Angélina, 30 mois, entre le 30 décembre 1903 pour rougeole. Broncho-pneumonie double. L'enfant est emmenée par ses parents dans un état très grave, le 4 janvier.

Une *ponction lombaire* pratiquée le 2 janvier donna issue à 10 centimètres cubes de liquide clair, sans albumine, sans réaction leucocytaire. NaCl par litre, 7 gr. 12. Précipité visible à froid de la liqueur de Fehling.

Obs. XXVI. — G... Georges, né le 9 avril 1902, entre le 24 octobre à l'infirmerie pour entérite grave compliquée de broncho-pneumonie double. Il meurt le 5 novembre.

Le 30 octobre on lui fait une *ponction lombaire* qui donne issue à 12 centimètres cubes de liquide clair contenant 7 gr. 29 de NaCl par litre.

Opposition à l'*autopsie*.

Obs. XXVII. — G... Eugène, 4 ans, entre le 6 novembre 1903 à l'hospice ; c'est un enfant suspect de rougeole qui présente de la bronchite, avec quelques ulcérations buccales. La température reste élevée jusqu'au 10, tandis que l'on perçoit au sommet gauche du souffle et de la matité, puis elle s'abaisse, et l'enfant sort guéri le 19 novembre.

Le 8 novembre, on retire par *ponction lombaire* 8 centimètres cubes de liquide clair, sans leucocytes, mais présentant un trouble net par la chaleur et l'acide acétique. La liqueur de Fehling y détermine à chaud un précipité. NaCl par litre, 7 gr. 17.

Obs. XXVIII. — P... Raymond, 2 ans, entre le 9 octobre 1903 pour rougeole. Elle suit son cours normal. Le 20 se déclare une otite gauche en même temps que la température s'élève. A l'auscultation on note des râles et du souffle aux deux bases ; il existe en même temps des troubles gastro-intestinaux. Cependant la température s'abaisse et l'enfant sort guéri le 14 novembre,

Le 8 novembre, on retire 18 à 20 centimètres cubes de liquide sous pression sans leucocytes, mais contenant un peu d'albumine. A chaud la liqueur de Fehling y détermine un précipité. NaCl par litre, 7 gr. 23.

Obs. XXIX. — C... Louise, entre le 16 mars 1903, 3 ans, pour rougeole, avec 39°8 ; la gorge est rouge ; les amygdales sont grosses, la bouche commence à s'infecter. La dyspnée est assez vive. A l'auscultation, on entend dans toute la poitrine des râles humides, plus nombreux et plus gros à la base droite.

Le 21 mars la bouche de l'enfant est le siège d'une éruption confluente d'aphtes. Le 23, souffle aux deux bases des poumons, la température, qui était aux environs de 39°, dépasse à présent 40°. L'infection buccale est intense, les ulcérations sont sèches, rougeâtres.

L'enfant succombe le 28 mars.

L'ensemencement du sang pratiqué le 25 mars a été négatif ; les frottis des ulcérations ont montré un polymicrobisme marqué ; on remarque des bacilles longs prenant le Gram, des cocci variés. Les cultures ont donné naissance à deux sortes de cocci, les uns prenant le Gram, et donnant sur bouillon de longues chaînettes de streptocoques, les autres ne le prenant pas.

Une *ponction lombaire* fut pratiquée le 23 mars ; on retire 6 centimètres cubes de liquide clair, sans albumine, sans leucocytes, stérile.

A l'*autopsie*, broncho-pneumonie double mamelonnée avec dilatations bronchiques ; foie gras mais pas augmenté de volume. Rien au cerveau, mais il existe de l'otite moyenne double.

Obs. XXX. — V... Julie, née le 26 novembre 1901, entre à l'hôpital le 6 mars 1903 pour infection intestinale et bronchite. La température est à 38°. Bientôt la température monte ; on trouve de la broncho-pneumonie double. Le 3 avril se déclare de l'otite double, le 14 avril apparaît de l'érythème infectieux aux genoux et aux coudes. Le 16 avril le plancher de la bouche devient le siège d'un phlegmon ligneux, surtout marqué à droite. La langue est sèche et rôtie, les lèvres fuligineuses. L'état général est très grave. Mort dans la soirée.

La *ponction lombaire* faite le 4 avril donne issue à un liquide clair, abondant (15 centim. cubes), stérile, sans leucocytes, sans albumine. $\Delta = -0{,}54$. NaCl par litre, 7 gr. 26.

L'*autopsie* faite le 17 avril, 13 heures après le décès, fait constater une broncho-pneumonie double simple, pseudo-tuberculeuse, mais sans ganglions caséeux du hile. Le foie est infectieux. Il existe un léger œdème cérébral ; dans le sinus latéral gauche se trouve un caillot noir, mais il n'y a pas de thrombose. Dans les deux oreilles on trouve du pus, qui, ensemencé, donne de fines colonies de coccus que l'on ne peut repiquer. L'ensemencement du phlegmon du plancher ne donne que des colonies envahissantes de staphylocoque doré.

Obs. XXXI. — D... Lucienne, 2 ans 1/2, entre le 4 mars 1903 pour bronchite bilatérale.

Le 7, elle est prise de scarlatine, avec broncho-pneumonie (température 40°6), le 9, un érythème infectieux apparaît et elle succombe le 10 sans avoir présenté de symptômes méningés.

Une *ponction lombaire* pratiquée 1 heure avant la mort donne issue à 15 centimètres cubes d'un liquide clair coulant facilement, liquide stérile, sans albumine, ne présentant qu'une très légère réaction (5 lymphocytes et 5 polynucléaires). $\Delta = -0{,}52$. NaCl par litre, 6 gr. 93.

L'*autopsie* fut pratiquée le 12 mars. On trouva de la broncho-pneumonie double, dont on ne put déterminer le germe, les fines colonies étant rapidement envahies par le staphylocoque blanc. Il n'existait pas de pus dans les oreilles. Le cerveau était le siège d'un œdème cérébral qui ne donna aucune colonie sur les cultures et qui ne tua pas une souris.

Obs. XXXII. — B... Pauline, née le 10 juillet 1900, entre le 5 mars 1903 pour rougeole ; il existe en même temps de la bronchite, et bientôt de la broncho-pneumonie d'abord gauche, puis double ; le 13 mars en même temps que de la vulvite, apparaît une otite double ; les phénomènes respiratoires augmentent de gravité et le 18 mars l'enfant succombe avec 41°5 sans avoir présenté de symptômes méningés.

Une *ponction lombaire* faite le 13 mars donne issue à 15 centimètres cubes d'un liquide clair, stérile, mais présentant une réaction leucocytaire nette, 3 lymphocytes. 63 polynucléaires. $\Delta = -0{,}53$. NaCl par litre, 6 gr. 81.

L'*autopsie* fut pratiquée le 20 mars ; il existait une broncho-pneumonie double, avec début de caséification tuberculeuse d'un ganglion du hile. Le foie était gras. Rien du côté du cerveau. Présence de pus dans les deux oreilles.

Obs. XXXIII. — D... Henriette, née le 23 mai 1898, entre à l'hôpital le 12 mars 1903 pour coqueluche ; les lèvres sont le siège d'une éruption aphteuse, bientôt l'affection se complique de broncho-pneumonie et l'enfant succombe le 22 mars sans avoir présenté de symptômes méningés, très amaigrie.

Une *ponction lombaire* fut pratiquée le 20 mars ; on retire 8 à 10 centimètres cubes de liquide coulant goutte à goutte ; contaminé, il ne donne par culture que des impuretés. Pas d'augmentation d'albumine, mais on peut compter 11 lymphocytes.

A l'*autopsie*, faite 16 heures après la mort, on constate un très grand emphysème pulmonaire avec quelques rares noyaux postérieurs de broncho-pneumonie. Le cœur est dilaté. Il existe un léger œdème cérébral. Pus dans les deux oreilles. Le foie présente de la dégénérescence granulo-graisseuse visible que sur les coupes histologiques.

Obs. XXXIV. — C... Yvonne, née le 18 janvier 1901, entre à l'hospice le 9 mars 1903 pour scarlatine, bientôt suivie d'otite gauche. Le 16 mars la température s'élève et l'enfant fait une rougeole, compliquée de broncho-pneumonie. Mort le 20 mars.

Une *ponction lombaire* a été pratiquée le jour de la mort ; on retire 15 à 20 centimètres cubes de liquide clair sous pression, stérile, sans albumine, avec une légère réaction lymphocytaire (16 lymphocytes, 1 polynucléaire). $\Delta = -0{,}54$. NaCl par litre, 7 gr. 20.

A l'*autopsie* faite le 22 mars, on trouve une broncho-pneumonie double surtout marquée à gauche où elle affecte la forme pseudo-lobaire.

Le foie est marbré, infectieux. Il existe un léger œdème cérébral, on trouve aussi du pus dans l'oreille moyenne du côté gauche.

Obs. XXXV. — S... Régis, né le 13 février 1902, entre à l'hôpital en avril 1903 pour broncho-pneumonie double et infection généralisée, suite de brûlures datant d'un mois. Il succombe le 30 avril.

Une *ponction lombaire* fut faite le 28 avril ; on retire 3 centim. cubes d'un liquide clair, stérile, contenant des traces appréciables d'albumine et quelques leucocytes, on peut compter 14 lymphocytes et 3 polynucléaires. NaCl par litre, 7 gr. 38.

Pas d'*autopsie*.

Obs. XXXVI. — M..., né le 17 décembre 1900, entre le 3 avril 1903 ; il contracte la rougeole le 22 avril ; puis il se déclare une broncho-pneumonie double à laquelle il succombe le 25 avril.

Une *ponction lombaire* faite le jour de la mort donne issue à 15 centimètres cubes de liquide clair, ne contenant que quelques globules rouges et globules blancs en rapport. Le liquide est stérile et ne tue pas le cobaye. Il contient 7 gr. 45 de NaCl par litre. Il contient en outre une quantité d'albumine très notable qui ne paraît pas en rapport avec le peu de sang que l'on a trouvé dans le liquide par la centrifugation.

L'*autopsie* montra que la broncho-pneumonie était tuberculeuse : il existait des ganglions caséeux du hile. Rien à signaler du côté du cerveau ; pas de pus dans les oreilles moyennes.

Obs. XXXVII. — S... Georges, 18 mois, entre le 28 août 1903 pour rougeole. L'enfant s'infecte et présente de la broncho-pneumonie ; il guérit cependant et sort le 20 septembre.

Une *ponction lombaire* pratiquée le 31 août donne issue à 10 centimètre cubes de liquide clair, sans éléments, avec des traces d'albumine. NaCl par litre, 6 gr. 70.

Obs. XXXVIII. — S... Jean, 2 ans, entre le 1er mai 1903. C'est un eczémateux qui a la rougeole et présente de la broncho-pneumonie. Dès le 3 mai les deux oreilles coulent ; la bouche est infectée ; malgré le caractère ecchymotique de la rougeole, et la broncho-pneumonie, l'enfant guérit non sans avoir présenté de nombreux abcès. Il sort le 26 juin.

Par la *ponction lombaire* faite le 8 mai, on retire 8 centimètres cubes de liquide clair sans leucocytes.

Obs. XXXIX. — C... Eve, née le 16 août 1902, entre le 31 décembre 1903 pour rougeole ; la température reste élevée et une broncho-pneumonie double se déclare. L'enfant y succombe le 4 janvier 1904.

Une *ponction lombaire* pratiqnée le 2 janvier donne issue à 10 centimètres cubes d'un liquide clair, sans leucocytes, sans albumine. NaCl

par litre, 7 gr. 62 ; le précipité par la liqueur de Fehling n'est visible qu'après refroidissement.

L'*autopsie* fut pratiquée 35 heures après la mort. On constate de la broncho-pneumonie double. Le cerveau est légèrement congestionné. Le foie est marbré, infectieux. Rien à signaler du côté des autres organes.

Obs. XL. — L... Gaston, 4 ans, entre le 28 mars 1903 pour coqueluche compliquée de phénomènes pulmonaires ; température 39°3. Les quintes de toux sont fréquentes et amènent des hémoptysies. Bientôt, l'enfant présente de l'infection cutanée et de l'infection buccale ; les phénomènes pulmonaires ne s'amendent pas ; l'enfant se cachectise de plus en plus et succombe le 14 avril sans avoir présenté de phénomènes méningés.

Une *ponction lombaire* fut faite le 11 avril, 3 jours avant la mort. On retire 10 centimètres cubes de liquide clair, sans albumine, sans éléments, stérile. NaCl par litre, 7 gr. 30.

L'*autopsie* fut pratiquée le 16 avril (28 heures après la mort). Il existait de la tuberculose généralisée : tuberculose pulmonaire, tubercules du foie, de la rate, des reins. — Rien du côté du cerveau. Il y avait du pus dans les deux oreilles.

Obs. XLI. — R... Julien, né le 11 avril 1899, entre le 26 février 1903 pour coqueluche, à l'hospice des Enfants-Assistés. Il présente plusieurs poussées graves de broncho-pneumonie et il n'est pas guéri lorsque les parents le reprennent le 5 avril. Il donne l'impression d'un tuberculeux.

Ponction lombaire le 19 mars. On retire 15 centimètres cubes d'un liquide clair, sous pression assez grande, sans albumine, sans éléments, stérile. NaCl par litre, 7 gr. 02. Un cobaye inoculé avec 5 centimètres cubes dans le péritoine ne meurt pas.

Obs. XLII. — M... Eugénie, née le 19 décembre 1900, entre le 15 septembre 1903 pour rougeole ; température élevée, râles dans la poitrine ; le 30, cette rougeole se complique de coqueluche ; le 10 octobre, la température s'est élevée progressivement à 40°, broncho-pneumonie ; l'aspect de l'enfant fait craindre la tuberculose. — Le 22, apparition de purpura ; en même temps le cuir chevelu présente des points de gangrène. Mort le 26 octobre. Depuis le 10, la température est toujours à 40°.

On pratiqua deux *ponctions lombaires :*

La première, le 18 septembre : 10 centimètre cubes d'un liquide clair, sans éléments, sans albumine, précipitant la liqueur de Fehling seulement par refroidissement. NaCl par litre, 6 gr. 96.

La deuxième, le 17 octobre : 12 à 15 centimètres cubes de liquide clair sans éléments, sans albumine. NaCl par litre, 6 gr. 77. Précipité visible par refroidissement avec la liqueur de Fehling.

A l'*autopsie*, ganglions tuberculeux du hile. Rien au cerveau.

Obs. XLIII. — Br... Charles, 39 ans, entrè dans le service du professeur Debove, salle Sandras, lit nº 21, le 12 mai 1903, il est malade depuis le 8 mai. Température 40°. Pneumonie du sommet droit. Homme alcoolique. Délire de paroles très marqué, pas d'agitation. Défervescence le 15 mai. Guérison.

Ponction lombaire le 13 mai : 6 centimètres cubes de liquide clair, sans albumine, sans leucocytes, sans microbes.

II. — Broncho-pneumonies et pneumonies avec symptômes méningés.

Obs. XLIV. — D... Marcel, 14 mois, entre le 21 novembre 1902 avec 38°5. C'est un rachitique présentant de la bronchite généralisée. Le 24, en même temps que des râles fins crépitants ainsi qu'un peu de souffle apparaissent aux bases, le malade présente un peu de raideur de la nuque et des jambes. Il n'y a pas de Kernig, pas de raie méningitique. Température 39°6.

Les phénomènes s'amendent, la température revient à 37° le 29, et l'enfant est rendu guéri à sa famille.

Ponction lombaire le 24 novembre : 3 centimètres cubes d'un liquide sous pression, coloré de sang. On y note des hématies et quelques très rares globules blancs en rapport. Il y a de l'albumine.

Obs. XLV. — F... 10 ans et demi, épileptique ancien, entre le 8 octobre 1902 pour angine et bronchite bilatérale. Il présente du Kernig et ses réflexes rotuliens sont exagérés. Température 39°. Le 14, 5 crises d'épilepsie, — le 15, 6 crises, — les 16 et 17, crises subintrantes avec 40°. Puis coma, résolution complète, strabisme, myosis, ventre en bateau. Pouls irrégulier, petit, inégal ; le 19, les crises diminuent ; le 20, l'enfant reprend connaissance, pouls régulier, le Kernig réapparaît, la nuque est raide.

L'enfant va bien, il prend successivement la varicelle le 25 octobre, la coqueluche le 23 décembre, puis sort guéri.

Une *première ponction lombaire* faite le 17 octobre donne issue à 10 centimètres cubes de liquide clair, sans leucocytes, sans albumine, stérile.

Une *deuxième ponction*, 2 jours après, donne les mêmes résultats.

Obs. XLVI. — C... Germain, 3 ans, entre le 18 février 1901, pour rougeole. Le 23, début de broncho-pneumonie. Le 25, raideur de la nuque, légère raideur des membres inférieurs. Réflexes rotuliens augmentés. Puis érythème, strabisme. Les phénomènes s'amendent. L'enfant, guéri, meurt ultérieurement d'une nouvelle poussée de broncho-pneumonie.

Deux *ponctions lombaires* ont été faites : l'une, le 25, au moment des

phénomènes méningés. On retire un liquide clair, contenant une quantité appréciable de lymphocytes.

L'autre, lorsque les accidents méningés eurent disparu ; le liquide est redevenu parfaitement normal.

A l'*autopsie*, rien du côté des méninges (1).

Obs. XLVII. — V... Marcelle, 18 mois, entre le 23 février 1903, pour de la broncho-pneumonie gauche surtout marquée au sommet. Le 2 mars elle présente de la raideur de la nuque. Cette raideur s'accentue le lendemain, en même temps que l'on note de la raideur de la jambe gauche. Mais le 4 mars la température tombe brusquement, les phénomènes méningés disparaissent et l'enfant sort guérie le 11 mars.

Le 2 *mars*, nous pratiquions une *ponction lombaire* qui donne issue à 15 centimètres cubes de liquide clair, stérile, sans leucocytes, ne donnant à la chaleur qu'un très léger louche.

Obs. XLVIII. — C... René-Alphonse, 10 ans, entre à l'hospice des Enfants-Assistés le 18 avril 1903. La température est élevée (40°), l'enfant, qui depuis huit jours, présente de l'otite droite se plaint d'avoir « mal au cœur ». On ne trouve rien à l'auscultation.

Le surlendemain (20 avril), l'enfant vomit ; il tousse d'une manière quinteuse, sa langue est saburrale, il se plaint de douleur à la région ombilicale et au flanc droit. On remarque une éruption érythémateuse aux coudes et aux genoux. A l'auscultation et à la percussion on trouve tous les signes d'une pneumonie droite

Mais il existe d'autres symptômes qui attirent l'attention ; l'enfant est prostré, n'entend pas les questions qu'on lui pose, peut-être par suite de l'otite qu'il présente. La nuque est douloureuse et un peu raide, le signe de Kernig est très manifeste. Les réflexes sont normaux, le Babinsky en flexion. Le ventre est plutôt un peu ballonné. Il existe de l'hyperesthésie cutanée et du myo-œdème. L'œil est normal, il n'y a pas d'inégalité pupillaire. La mastoïde droite est un peu sensible.

La respiration est à 46°, un peu inégale, le pouls à 124. L'auscultation du cœur ne décèle rien d'anormal.

Le 21 *avril*, l'état est le même, la raideur de la nuque a augmenté ; il existe du délire. Le pouls est à 120, la respiration à 58. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

22. — Les phénomènes méningés sont plus marqués : le malade est en opisthotonos, le signe de Kernig est très net : l'hyperesthésie est généralisée, parfois l'enfant est secoué de petites convulsions. Son visage respire l'anxiété, le délire est continuel.

La pneumonie paraît avoir augmenté. Le pouls est à 123, la respiration à 60. La mastoïde droite est très sensible.

(1) Cette observation a été rapportée dans la thèse de R. Monod.

23. — Même état. Position en opisthotonos de l'enfant délirant qui fuit la lumière, se cache sous ses draps. Le pouls est à 120, la respiration à 38 présente des pauses. Les urines sont courtes, 500 centimètres cubes, elles contiennent de l'albumine et seulement 3 gr. 84 de NaCl par litre, soit 1 gr. 92 pour 24 heures. On pratique l'examen du sang et l'on trouve :

Globules rouges	4.371.000
Globules blancs	8.500

24. — L'oreille ne coule plus, mais les autres symptômes ne se modifient pas.

25. — Le souffle pneumonique a un peu diminué, la raideur de la nuque est moins marquée, mais pour la première fois on remarque du strabisme, sans inégalité pupillaire. Le Kernig est toujours aussi marqué.

26. — Défervescence brusque. Le pouls est à 84, la respiration à 36. L'enfant est calme, il n'y a plus de strabisme ; mais l'hyperesthésie persiste ; de même le Kernig est moins marqué et surtout moins douloureux ; la raideur de la nuque persiste également. La mastoïde est toujours très douloureuse.

Les jours suivants, l'amélioration continue ; pouls 76, respiration à 24 ; les symptômes méningés s'affaiblissent, mais le Kernig persiste encore, marqué le 11 mai, léger le 22 mai.

L'enfant sort guéri à cette date.

Le 24 *avril*, notre collègue du service d'ophtalmologie de Lariboisière, Lequeux, pratique *l'examen de l'œil*. Voici la note qu'il nous a communiquée :

Réaction pupillaire bonne à la lumière et à la distance.

Fond de l'œil ; à droite, fond d'œil rouge sombre où l'on ne distingue pas les vaisseaux. La papille est diffuse à bords peu nets, les vaisseaux sont dilatés ; l'examen ne permet pas de voir s'il y a stase vraie ou hémorrhagie ; à gauche, le fond d'œil est également rouge sans plaques hémorrhagiques. La papille est assez nette.

Cinq *ponctions lombaires* furent pratiquées.

La *première* le 20 avril, il s'écoule 5 centimètres cubes de liquide clair, stérile, sans leucocytes, ne tuant pas une souris. NaCl par litre 7 gr., 30.

La *seconde* le 22 avril, on retire 15 centimètres cubes de liquide sous pression, sans leucocytes, sans albumine, ne tuant pas la souris. NaCl par litre, 6 gr. 47. $\Delta = -0{,}50$, alors que le Δ sérum, récolté par ventouses donne 0,52.

La *troisième* le 25 avril, 10 à 15 centimètres cubes de liquide clair sans dépôt fibrineux, stérile sur gélose sang et ne tuant pas la souris. On y note une légère réaction leucocytaire : 14 lymphocytes, 13 polynucléaires, et des traces d'albumine. $\Delta = -0{,}48$. NaCl par litre, 6 gr. 29.

La *quatrième* le 30 avril ne donne issue qu'à 1/4 centimètre de liquide clair sans leucocytes.

La *cinquième* enfin fut pratiquée le 18 mai. Dans les 15 centimètres cubes de liquide clair, on trouve une douzaine de lymphocytes ou pseudo-lymphocytes.

Outre ces ponctions lombaires nous avons fait d'autres recherches bactériologiques.

C'est ainsi que le 22 avril on recueille aseptiquement dans la veine du pli du coude 5 centimètres cubes de *sang* que l'on *ensemence* dans trois flacons de bouillon de 230 centimètres cubes.

Tandis que deux flacons étaient stériles, le troisième a donné après 22 heures des colonies de diplocoques allongés, isolés ou en petit amas de 4, 5. Ces éléments prenaient le Gram. On ne put repiquer ces colonies sur gélose sang.

De même le 28 avril, on recueille le plus aseptiquement possible le pus de l'oreille. Sur lame directe on y trouve un diplocoque rappelant le pneumocoque. Sur bouillon on trouve des diplocoques prenant le Gram, et des amas de cocci (staphylocoque doré après repiquage). Sur gélose sang, du staphylocoque et de fines colonies en goutte de rosée.

Obs. XLIX. — D... Fernand, 5 ans 1/2, entre le 1er septembre 1903 pour pneumonie gauche, température 40°.

Le 5, l'enfant a du délire, il existe une raideur légère de la nuque, mais surtout de la raideur douloureuse des membres inférieurs.

Mais bientôt, le 7, la température descend ; le raideur de la nuque a pourtant un peu augmenté, le signe de Kernig est net ; la raie vaso-motrice apparaît rapidement. Les réflexes rotuliens sont abolis.

Le 8, la défervescence est complète et l'enfant sort guéri le 17 septembre.

Une *première ponction* avait été faite le 6 septembre, mais le liquide ne put être examiné.

Une *seconde* fut pratiquée le 9 septembre alors que la défervescence avait eu lieu. On retire facilement 15 centimètres cubes de liquide clair, stérile, sans albumine, sans éléments. Le précipité par la liqueur de Fehling n'y apparaît qu'à froid. NaCl par litre, 6 gr. 96.

Un examen du sang pratiqué le 7 septembre donne comme résultat :

Globules rouges	5.218.000
Globules blancs	14.580

Obs. L (1). — R... âgé de 20 ans, sans tare héréditaire, ni passé pathologique, est pris subitement dans la matinée du 11 avril 1903 d'un violent point de côté avec dyspnée, frisson et fièvre atteignant d'emblée 39°9. Il n'a jamais eu le moindre phénomène nerveux et est indemne de tout stigmate hystérique.

L'un de nous, appelé à voir le malade quelques heures plus tard, ne

(1) Observation recueillie en collaboration avec le Dr Prosper Merklen et publiée dans la *Tribune médicale* du 16 janvier 1904, p. 38.

constate que de l'obscurité respiratoire au niveau de la base gauche. Dès ce moment, le diagnostic de pneumonie est cependant très probable ; les râles crépitants et le souffle tubaire caractéristique ne devaient en effet pas tarder à se montrer.

L'affection suit son cours normal avec son cortège clinique habituel, la température se maintenant entre 39° et 40° jusqu'au 15 avril. Ce jour-là, elle baisse le matin à 38°1, le soir à 37° (température rectale) pour remonter dès le lendemain à 39°8. En même temps, en outre des signes physiques antérieurement perçus, on relève des signes analogues à la partie moyenne du poumon droit ; cette nouvelle pneumonie s'accompagne naturellement d'une recrudescence de dypsnée, mais, sans nouveau point de côté. L'état général assez satisfaisant jusque-là devient dès lors sérieux ; les battements du cœur notamment sont assourdis et commandent l'emploi de toni-cardiaques ; on a recours également à la révulsion (ventouses, cataplasmes sinapisés) et à la balnéothérapie tiède.

Le 16 *avril*, on note pour la première fois un peu de raideur de la nuque avec signe de Kernig ; dans la soirée se manifestent du trismus, du strabisme interne de l'œil gauche avec photophobie et douleur à la pression des globes oculaires. En même temps, la malade se plaint de céphalalgie, il a du délire avec hallucinations visuelles et auditives ; il présente même des tendances impulsives et par instants on a grand' peine à l'empêcher de se lever et de se diriger vers la fenêtre où passent des gens qu'il connaît. Les urines, quoique foncées, restent au taux de 150 grammes environ par 24 heures, elles n'ont jamais renfermé d'albumine. Le pouls est à 104, la température rectale à 40°1 ; le ventre est souple, il n'y a ni constipation ni vomissements. On continue les bains et l'on fait usage de frictions de collargol.

Le 17, devant l'aggravation de ces symptômes méningés nous pratiquons une *ponction lombaire*. On retire 25 centimètres cubes de liquide clair, coulant assez vite, mais goutte à goutte ; il ne contient ni éléments, ni microbes ; il ne pousse pas sur sang gélosé et ne tue pas la souris. Mais il y a de l'albumine plus qu'à l'état normal. Le louche est très net après précipitation par le sulfate de magnésie à saturation : il y a donc de la sérine. NaCl par litre $=$ 7 gr. 07. $\Delta = -0,52$. La pneumonie gauche entre en résolution ce jour-là.

Le 18 au matin, il y a un notable amendement dans les symptômes d'origine méningée. Les phénomènes oculaires ont disparu et le trismus a fait place à un mâchonnement intermittent. Le signe de Kernig est très accusé. Mais dans la soirée la respiration affecte le type de Cheyne-Stokes, et lorsqu'on fait boire le malade apparaissent des troubles de déglutition. Le pouls est à 120, la température à 39°8. Le délire s'est singulièrement atténué et ne se traduit plus que par quelques phrases incohérentes,

Le malade passe une nuit agitée et sans sommeil. Le lendemain

matin 19, le Cheyne-Stokes est toujours aussi net ; la dyspnée persiste tout aussi intense qu'au début de l'affection ; il y a 44 respirations à la minute. La pneumonie droite à son tour arrive à résolution ; à gauche on n'entend plus que de gros râles sous-crépitants. La participation méningée se marque uniquement par un ébauche de Kernig. Le pouls simple et plein bat à 92.

Le soir, subdélire, hallucinations visuelles, pas de Cheyne-Stokes, mais dypsnée intense à 68 par minute, le pouls régulier monte à 148, la température est à 39°. Ces phénomènes coïncident avec la réapparition du souffle tubaire, atténué, il est vrai, à droite et un peu plus bas placé ; le malade se plaint aussi d'une vive chaleur à ce niveau. Le signe de Kernig redevient aussi net que possible. On persiste dans le même traitement (bains chauds, collargol en frictions, boissons abondantes).

Le 20, l'état est au contraire assez bon ; le malade nous parle, exprime sa satisfaction de ne plus souffrir du côté ; il est moins dyspnéique (40 respirations à la minute). Le Kernig est moins fort ; aucun autre signe de troubles méningés ne se manifeste. Le pouls est à 125 le soir, la température est à 38°.

Le 21, le mieux s'accentue, le souffle tubaire n'est plus perceptible, l'auscultation ne décèle que quelques râles diffus dans le poumon droit. Le poumon gauche est normal. Ebauche de Kernig, subdélire intermittent calme et léger. Le malade s'entretient facilement de choses simples et notamment s'inquiète de sa santé.

Le 22, état stationnaire ; le malade a de la constipation ; il se plaint de la lumière qui le fatigue.

Le 23, nouvelle crise d'ordre méningé survenant assez rapidement vers la fin de la nuit, grave d'emblée. La photophobie de la veille augmente de même que le Kernig qui sans avoir jamais disparu, atteint ce jour-là son maximum. De plus, il y a du ptosis à gauche, du strabisme intermittent, raideur des membres supérieurs en flexion, raideur de la colonne vertébrale et de la nuque ; dysphagie, mais sans vomissements, le ventre est normal, le pouls ralenti est régulier et plein (76 par minute). Le malade est dans en état de prostration qui contraste avec le degré d'activité dont il avait fait preuve la veille ; il ne cesse de délirer, mais sans beaucoup d'hallucinations et sans tendances impulsives. Il se borne à marmotter par intervalles des mots sans suite au milieu desquels il est difficile de démêler une idée directrice.

Le soir, tous ces symptômes ne font qu'empirer ; on voit de plus une exagération des réflexes patellaires égale des deux côtés ; pas de signe de Babinsky. Hyperesthésie cutanée très marquée. Pas de raie méningitique. Le patient perd ses urines depuis midi. Il ne parle plus ; le délire du matin a fait place à une obnubilation psycho-intellectuelle qui le conduit bientôt au coma complet.

Le pouls n'a pas varié depuis le matin ; la température est à 38°3, la

respiration à 36 dans la journée, est suspireuse à 8 heures du soir et l'on compte à ce moment 24 respirations à la minute.

Le pronostic très grave s'assombrit à chaque minute davantage ; on fait au malade des injections d'éther, de caféine, puis de sérum ; on continue toujours les bains et le collargol. Enfin on pratique une *ponction lombaire*. On retire 15 centimètres cubes d'un liquide clair sans éléments, avec seulement des traces d'albumine. Ce liquide est stérile, il contient 7 gr. 18 de NaCl par litre, $\Delta = -0,52$.

Dès le lendemain 24, se produit un revirement aussi frappant qu'inespéré ; lorsque nous entrons dans la chambre, le malade se tourne vers nous et à notre demande, nous dit ne pas trop mal se trouver pour le moment, mais il ressent une réelle fatigue et se plaint de céphalalgie.

La nuit a été relativement calme, le malade insensiblement s'est mis à dormir. Il a gardé ses urines, n'a prononcé aucune phrase incohérente. Au contraire, il nous dit avoir senti dans son sommeil les piqûres qu'on n'a cessé de lui faire et il ne comprend pas pourquoi on s'obstine à le mettre à chaque instant dans un bain. Le ventre est souple, le strabisme est léger, les réflexes patellaires à peu près normaux, le Kernig très diminué. Pas de photophobie, pas de raideur du tronc, ni de la nuque, ni des membres supérieurs.

Dans la journée, facies d'apparence normale ; l'hyperesthésie cutanée est bien moins vive. La respiration à 32 par minute est assez large et ample, le pouls est à 80, la température stationnaire à 38°2. Le malade est dominé par l'impérieux besoin de dormir ; il refuse toute alimentation et passe la journée dans une demi-somnolence interrompue par des phrases hachées, dépourvues de sens lorsqu'un bruit ambiant le tire de sa torpeur. Il donne bien l'impression d'un homme abattu par une crise terrible et en état d'inhibition corticale.

Après cette alerte dramatique, les événements se poursuivent sans nouvel incident méningé. Tous les signes disparaissent tour à tour, y compris le Kernig ; la température tombe pareillement pour atteindre 36°7 le 29 avril et 37° le lendemain. Le pouls oscille aux environs de 88. Mais la convalescence se poursuit lentement, et le moindre mouvement un peu prolongé provoque de la fatigue. En outre, la température remonte à 39° et l'on perçoit à la base gauche de la submatité avec égophonie. Mais toutes les ponctions exploratrices sont négatives et cet épanchement post-pneumonique se résorbe de lui-même au bout de 11 jours, la fièvre n'ayant d'ailleurs duré que 3 jours.

Nous avons revu le malade au mois de septembre. Il est en excellente santé.

Obs. LI. — G... Edouard, 2 ans, entre le 3 février 1903 avec 38° pour bronchite. Une polymicro-adénopathie fait craindre la tuberculose.

Après une période d'amélioration, la température remonte à 40°4 ; le

11 février on constate de la broncho-pneumonie avec un peu de raideur de la nuque. L'enfant succombe le 14 février sans autres symptômes méningés.

Une *ponction lombaire* donne issue, le 14 février, à 25 centimètres cubes de liquide clair sans leucocytes et sans albumine.

A l'*autopsie* on constate de la tuberculose pulmonaire (cavernule du sommet), mais pas de lésions méningées.

Obs. LII. — S... Renée, rachitique, 1 an, entre le 5 novembre 1902 avec 38°5 pour diarrhée verte et bronchite. Le 18 novembre, broncho-pneumonie double ; le 10 novembre, raideur de la nuque et des membres qui diminue le lendemain ; mais le 22, secousses continuelles des membres inférieurs ; raideur généralisée, tremblement intentionnel. Les phénomènes ne s'amendent pas. Mort le 26 novembre.

Une *ponction lombaire* fut faite le 19 novembre, on ne trouve pas d'éléments cellulaires; un cobaye inoculé avec 5 centimètres cubes va bien trois mois après. La culture fut négative.

Une *deuxième ponction* faite le 22 novembre donna également un résultat négatif.

A l'*autopsie*, rien du côté du cerveau.

Obs. LIII.— R... Marguerite, 15 mois, entre le 6 février 1903 pour bronchite ; le 10, broncho-pneumonie double ; le 14, un peu de raideur de la nuque.

Le 20, meilleur état général, mais les phénomènes reprennent (28 février) et l'enfant succombe le 3 mars.

Une *ponction lombaire* faite le 14 février (15 cent. cubes) ne permet de déceler ni albumine, ni leucocytes. Cultures négatives.

Une *deuxième ponction* faite le 3 mars, le jour de la mort, en l'absence de tout phènomène méningé, donne issue à 12-15 centimètres cubes de liquide mêlé de sang, empêchent par conséquent le cytodiagnostic. Il ne cultive pas.

A l'*autopsie* rien du côté du cerveau ; pas de tuberculose pulmonaire Broncho-pneumonie double simple.

Obs. LIV. — M... Charlotte, 23 mois, entre le 28 février pour coqueluche. La face est le siège d'un eczéma intense, couvrant les joues, le front. La température, d'abord à 37°, monte à 40°6, le 1er mars ; on constate de la broncho-pneumonie double. Le 5 dans l'après-midi l'enfant devient raide, puis est prise de convulsions. Mort dans la nuit avec 41°3.

Une *ponction lombaire* fut faite le 5 mars, on retire 18 à 20 centimètres cubes de liquide clair coulant facilement, sans leucocytes, sans albumine ; les cultures sont négatives.

L'*autopsie* montre une broncho-pneumonie double avec pleurésie purulente probablement à pneumocoques à droite ; pas de cultures. Rien du côté du cerveau.

Obs. LV. — C... Georges, 15 mois, entre le 2 mars 1903 pour rougeole. Le 7 mars il est pris de broncho-pneumonie. Le 9, vers midi, des convulsions apparaissent, l'enfant meurt 6 heures après avec 42°.

Une *ponction lombaire* fut faite le 9 mars, une heure avant l'apparition des convulsions. L'enfant était légèrement raide, on retire 5 centimètres cubes d'un liquide clair sans leucocytes, sans albumine. Les cultures furent négatives.

A l'*autopsie*, le cerveau était très légèrement congestionné. Broncho-pneumonie double simple.

Obs. LVI. — A... Gaston, 2 ans 3 mois, entre le 8 janvier 1903 avec 39° de température, la gorge est rouge, il y a quelques râles de bronchite.

Le 13, la température descend : urticaire des bras, du dos, des fesses.

Le 14, la bouche s'infecte, les ganglions sous-maxillaires sont volumineux : la gorge est toujours rouge, on entend quelques petits râles dans le poumon. L'enfant est isolé. Les ulcérations buccales s'étendent, la température reste aux environs de 39°.

Le 20, on diagnostique de la broncho-pneumonie gauche, double le lendemain ; en même temps, l'enfant est pris de raideur des membres, de la nuque, un érythème infectieux apparaît, pas de Kernig ; Babinsky en extension. Le petit malade succombe le soir avec 40°3.

Une *ponction lombaire* fut faite le 30 ; elle donna issue à 20 centimètres cubes d'un liquide clair, sans albumine ni éléments cellulaires, ne rendant pas tuberculeux le cobaye.

Le sang du doigt de pied ensemencé ce même jour sur 5 tubes de bouillon, à peu près 1 centimètre cube par tube, ne donne lieu à aucune culture.

A l'*autopsie* : broncho-pneumonie double hémorrhagique, avec tendance au sphacèle. Petits infarctus à centre purulent. Emphysème sous-pleural à la base du poumon droit. L'encéphale est légèrement congestionné ; pas d'œdème. Le foie est volumineux et gras, presque complètement jaune (465 gr.). A l'examen histologique, les cellules présentent de nombreuses vacuoles graisseuses. La coupe des reins (50 gr.) montre également une altération de dégénérescence des cellules au niveau des tubes contournés.

Obs. LVII. — L... Ernestine, 17 mois, entre le 6 août 1902 pour rougeole. Le 9, broncho-pneumonie double. Le 12, légère raideur de la nuque et des membres, surtout de la jambe gauche. Le 13, mâchonnement ; le 14, convulsions. Mort dans la nuit avec 41°6.

Deux *ponctions* ont été faites.

La *première* le 13 août, liquide sous pression sans albumine ni leucocytes.

La *deuxième* le 14 août, 30 centimètres cubes de liquide clair sans

leucocytes, mais avec un peu d'albumine. Les cultures sont négatives. La souris ne meurt pas après une injection d'un demi-centimètre cube.

L'*autopsie* montre une broncho-pneumonie double, et en outre, du côté du cerveau, des plaques d'œdème sanguinolent, remuant sous le doigt comme une gelée, surtout marqué sur la face convexe ; les méninges sont très congestionnées, l'ensemencement du liquide d'œdème ne donna pas de cultures.

Obs. LVIII. — R... Raymond, 14 mois et demi, entre le 15 mai 1902 avec 40°2, avec broncho-pneumonie gauche, qui devient double le 19.

Le 20, raideur des quatre membres, surtout à gauche ; raideur de la nuque, déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Pupilles inégales, grincements de dents. Pas de Kernig. Arythmie cardiaque le 22. Mort dans la nuit avec 41°4.

Une *seule ponction* a pu être faite le 20 ; on retira 15 à 20 centimètres cubes d'un liquide clair s'écoulant facilement. On n'y trouva ni éléments, ni albumine. L'ensemencement a été négatif.

A l'*autopsie,* on trouve une infiltration œdémateuse des deux hémisphères, avec grande dilatation vasculaire.

Obs. LIX. — B... Jules, 27 mois. Dégénéré, entre le 14 juillet pour angine et diarrhée. Le 16, érythème infectieux, le 20, infection de la bouche et des lèvres. Le 21, raideur de la nuque, broncho-pneumonie gauche, puis le 22 légère parésie faciale droite. La raideur se généralise aux membres, l'enfant succombe à sa broncho-pneumonie devenue double le 28, sans convulsions.

Il fut pratiqué deux *ponctions lombaires* : la *première*, le 21 juillet, 10 centimètres cubes d'un liquide sans éléments, sans albumine.

La *deuxième*, le 28 juillet, 20 centimètres cubes d'un liquide clair sans éléments, mais un peu d'albumine.

A l'*autopsie*, broncho-pneumonie double, pleurésie gauche séro-fibrineuse. Congestion très marquée du cerveau, léger œdème, dépoli par places de la méninge, qui est adhérente au cerveau.

Obs. LX. — M... Jeanne, 18 mois, entre le 16 janvier 1903 pour bronchite. Le 20, broncho-pneumonie double. Le 25, des convulsions apparaissent et ne cessent pas jusqu'à la mort, le 26 avec 40°7. La nuque est un peu raide, les membres inférieurs sont raides. Les yeux sont déviés à droite. Pas de Kernig.

Une *ponction lombaire*, faite le 26 janvier 1903, donne issue à 20 centimètres cubes d'un liquide clair ne poussant pas, sans albumine, ni leucocytes.

L'*autopsie* montra de la congestion et de l'œdème méningés avec dilatation marquée des vaisseaux

Obs. LXI. — L... Yvonne, 2 ans, entre le 15 novembre 1902 pour bronchite, surtout du côté gauche. C'est une enfant malingre, rachitique.

Le 20 novembre, apparition d'aphtes aux lèvres ; température élevée ; le 21, érythème rubéoliforme. Les ulcérations ont un aspect grisâtre ; l'ensemencement et les frottis montrent l'existence de streptocoques à leur niveau, mais associés à des formes microbiennes diverses. L'enfant s'amaigrit.

Le 27, une éruption de varicelle se déclare, en même temps qu'apparaît un écoulement d'oreille.

Le 2 décembre, la cachexie est plus marquée, l'érythème reparaît, l'enfant est très agitée et présente de la déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite ; les phénomènes pulmonaires s'aggravent. On remarque que le foie est gros, dépassant sensiblement les fausses côtes.

Le 11, broncho-pneumonie gauche. L'enfant se cachectise de plus en plus et présente, par moments, de la raideur de la nuque, puis de la paralysie faciale gauche, qui sont constantes à partir du 16 décembre. Les yeux sont déviés à droite. La température oscille, mais le 18 elle remonte, et atteint 41°9 le 22, jour de la mort de l'enfant.

A l'*autopsie*, broncho-pneumonie double. Rein congestionmé, le foie est gros, complètement jaune, le doigt y laisse facilement son empreinte ; c'est absolument une motte de beurre.

Une *ponction lombaire* faite le 17 décembre décèle une dizaine de leucocytes : lymphocytes et peut-être polynucléaires altérés (10 cc.).

Obs. LXII. — B... Camille, 11 mois, entre le 24 décembre 1902 avec 40° pour bronchite généralisée et entérite. Le 29, broncho-pneumonie double. Raideur de la nuque depuis 2 à 3 jours, ptosis à droite ; le 30, pas de Kernig. Le 1er janvier, le ptosis est à gauche ; il existe un peu d'asymétrie faciale, la nuque est toujours raide. Le 2, strabisme, pouls irrégulier, raie méningitique. Les phénomènes s'amendent légèrement ; mais le 15, otite droite, raideur ; la température remonte à 40°.

Les parents reprennent l'enfant le 18 janvier.

On pratiqua *trois ponctions lombaires*. La *première*, le 30 décembre, on retire 10 centimètres cubes de liquide clair, stérile, sans albumine, avec quelques très rares lymphocytes (3 ou 4). Un cobaye injecté meurt 15 jours après sans tuberculose.

La *deuxième*, le 2 janvier, 18 à 20 centimètres cubes de liquide clair contenant 8 lymphocytes, 29 polynucléaires. Albumine. Un cobaye injecté, tué 6 semaines après, n'est pas tuberculeux. Une souris ne meurt pas.

La *troisième*, le 5 janvier : 15 centimètres cubes d'un liquide clair à reflet verdâtre vu de l'épaisseur, ne contient pas d'albumine, que quelques globules rouges et leucocytes en rapport. Un cobaye n'est pas tuberculisé.

Obs. LXIII. — D... Armand, 11 mois, entre le 29 janvier 1903 avec 39° pour bronchite. Le 4 février, une otite droite, bientôt double se

déclare ; la nuque est un peu raide, il n'y a pas de Kernig, les symptômes pulmonaires se sont aggravés ; il existe de la broncho-pneumonie. L'enfant pousse des cris continuels, il meurt le 11 février.

Deux *ponctions lombaires* ont été pratiquées.

La *première*,le 4 février. On tire 10 centimètres cubes de liquide clair sans albumine, avec 6-7 lymphocytes, 2-3 polynucléaires.

La *deuxième*,le 5 février : 12 centimètres cubes d'un liquide clair avec albumine, lymphocytes plus abondants (1-2-3 par champ de microscope) ne poussant pas sur gélose et gélose-sang.

A l'*autopsie*, les méninges sont infiltrées d'œdème. Le liquide céphalo-rachidien est stérile et ne tue la souris qu'après 6 jours. Dans les deux oreilles l'examen et les cultures font reconnaître une association de pneumocoque et de staphylocoque doré. On trouve la même association dans le poumon (Pas d'injection à la souris, pas de culture sur bouillon) : aspect de gouttes de rosée sur gélose et gélose-sang.

Obs. LXIV. — D... Roger, 2 ans et demi, entre pour coqueluche le 20 janvier. Bientôt apparaît de la broncho-pneumonie.

Le 5 février, l'enfant est pris subitement de convulsions et meurt dans la nuit (40o2).

Une *ponction lombaire* faite ce jour donne issue à 10 centimètres cubes de liquide clair, stérile, contenant quelques lymphocytes.

A l'*autopsie*, tuberculose pulmonaire avec ganglions caséeux du hile. Ganglions tuberculeux du mésentère. Il existe un point d'ostéite bacillaire du crâne soulevant la dure-mère.

Obs. LXV. — M... Georges, 14 mois, entre le 8 février 1903 avec bronchite bilatérale et infection intestinale.

Le 11, on constate une broncho-pneumonie double.

Le 16, raideur de la nuque, raideur des membres et bientôt convulsions. Mort le 17 février.

Deux *ponctions lombaires* ont été faites.

La *première* le 16 février, permet de retirer 20 centimètres cubes de liquide clair avec en tout 1 à 2 polynucléaires et quelques lymphocytes.

Une *deuxième* le 17 février, 10 centimètres cubes de liquide clair sans albumine, ne donnant sur culture que des staphylocoques blancs ; les leucocytes sont plus nombreux, avec prédominance des lymphocytes, mais les polynucléaires sont en assez grand nombre.

L'*autopsie* ne montra qu'un peu de congestion du cerveau ; la broncho-pneumonie n'était pas tuberculeuse.

Obs. LXVI. — H... Marthe, 23 mois, tuberculeuse, entre pour bronchite, le 23 novembre 1902. Le 17 décembre, broncho-pneumonie double. Le 22, déviation des yeux à droite, les convulsions disparaissent, puis reparaissent le 30, se généralisent aux membres et ne tardent pas à devenir permanentes. L'enfant succombe le 3 janvier. L'enfant a eu de l'otite double.

Ponction lombaire le jour de la mort. Liquide clair, 18 à 20 centimètres cubes, un peu d'albumine, peu de leucocytes, 15 lymphocytes, 14 polynucléaires, 2 grands mononucléaires ou cellules endothéliales. Ne donne que du staphylocoque blanc sur gélose. Ne rend pas le cobaye tuberculeux, ne tue pas la souris.

A l'*autopsie*, broncho-pneumonie tuberculeuse. Pas de tuberculose méningée. Un peu d'œdème à la convexité des méninges. Coloration rouge diffuse de la substance grise.

Obs. LXVII. — V... René, 2 ans, entre le 7 juin 1902 pour angine, bientôt se déclare une broncho-pneumonie. Le 11, légère raideur du cou, légère inégalité pupillaire, puis paralysie des 4 membres passagère. Le 12, raideur des membres. Le 16, à la suite d'efforts de vomissements, emphysème sous-cutané du tronc qui gagne le cou ; le 17, convulsions. Mort le soir.

On a fait deux *ponctions lombaires* : la *première* le 11 juin, liquide coulant difficilement, un peu sanguinolent, avec un peu d'albumine (sang), sans microbes, stérile ; il ne présente que des globules rouges et blancs en rapport avec le sang écoulé. Une souris meurt trois jours après l'injection.

La *deuxième* le 17, donne issue à 35 centimètres cubes de liquide clair sous haute pression, ne contenant que quelques rares lymphocytes, sans albumine, sans microbes, stérile.

L'*autopsie* décèle une très grande congestion du cerveau, les méninges sont adhérentes, il existe un œdème des deux lobes antérieurs, qui ensemencé ne donne que du staphylocoque.

Obs. LXVIII. — R... Alfred, 2 ans, entre le 24 janvier 1903 pour bronchite et infection intestinale. Le 31, broncho-pneumonie double. Raideur de la nuque et des jambes. Le 4 février, érythème infectieux. Mort le 7.

Une *ponction lombaire*, faite le 2 février, donne issue à 10 centimètres cubes d'un liquide clair contenant un peu de sérine, pas de globuline et 4 à 5 lymphocytes.

Une *seconde ponction*, faite le 4 février, donne issue à 7 centimètres cubes d'un liquide clair, stérile, avec un peu d'albumine et 2 à 3 lymphocytes.

Rien au cerveau au moment de l'*autopsie*. Broncho-pneumonie double avec dilatations bronchiques. Foie jaune comme du beurre. Reins blancs.

Obs. LXIX. — C... René, 1 mois et demi, avorton de 2.300 grammes, atteint d'infection intestinale, est pris de convulsions le 7 mars. On constate de la broncho-pneumonie double. Il meurt le soir en hypothermie (35°4).

Une *ponction lombaire* fut faite. On retira 5 centimètres cubes d'un liquide clair, coulant très facilement ; il contient de nombreux leucocy-

tes : 2, 3 jusqu'à 5, 6 polynucléaires par champ de microscope, quelques rares lymphocytes. Les cultures ne donnent que du staphylocoque blanc. Une souris injectée ne meurt pas.

Autopsie. — Broncho-pneumonie hémorrhagique double. Rien au cerveau.

Obs. LXX. — W... Fernand, 2 ans 6 mois, entre le 11 mars 1903 à l'hospice pour coqueluche ; peu de temps après se déclare une rougeole bientôt suivie de broncho-pneumonie avec érythème, à laquelle il succombe le 25 mars. Dans les derniers jours de la maladie, le malade a présenté une agitation continuelle, avec raideur de tous les membres, le Babinky est en extension.

Une *ponction lombaire* a été pratiquée le 24 mars 1903. On retire 15 à 20 centimètres cubes d'un liquide clair sous grande pression contenant nettement de l'albumine en quantité anomale ; il y a également une réaction lymphocytique très marquée. Le liquide est stérile et ne tuberculise pas le cobaye.

A l'*autopsie* on trouve une broncho-pneumonie double banale sans ganglions tuberculeux du hile. Le foie est infectieux. Le cerveau est adhérent à la dure-mère au niveau de la scissure de Sylvius, il n'y a pas d'œdème. Dans les deux oreilles l'on constate la présence de pus donnant sur gélose-sang du staphylocoque citrin et de fines colonies de diplocoques que l'on ne peut repiquer.

Obs. LXXI. — L... Georges, né le 11 janvier 1900, entre à l'hospice le 11 avril 1903. Le 14, se déclare une rougeole, le 20, on isole l'enfant qui a été pris de dyspnée, et qui est aplati, taciturne. Le 22, la température monte à 40°2 et l'on constate une broncho-pneumonie double. Le 24, apparaissent les premiers symptômes méningés : abattement, stupeur, raideur des membres et de la nuque, inégalité pupillaire, raie méningitique ; il n'y a pas de Kernig, le Babinsky se fait en flexion. Ces phénomènes persistent les jours suivants.

Le 25, on remarque du tremblement général des membres ; la pupille droite plus dilatée réagit plus lentement à la lumière ; l'enfant ne parle pas, le pouls est faible, à 140. Dans les urines on trouve de l'indican et un peu d'albumine.

Le 27,la raideur persiste ; les réflexes pupillaires ont diminué, il n'y a pas de Kernig, le Babinsky est normal ; on note de plus du strabisme et du nystagmus.

On pratique un examen du sang :

Globules rouges	5.776.000
Globules blancs	14.500

Proportion des globules blancs :

Polynucléaires	77
Mononucléaires	20
Lymphocytes	3
Eosinophiles	0

La présence de petits ganglions cervicaux fait craindre une méningite tuberculeuse.

Le 28, l'enfant est dans e coma, il ne répond pas. On note toujours les mêmes symptômes, de plus il existe un érythème morbilliforme, le pouls est à 120, la respiration à 24 est irrégulière et suspirieuse.

29. — L'enfant se plaint continuellement. La dyspnée est marquée. Respiration 28, le pouls est à 160, les extrémités sont cyanosées, la raideur est de plus en plus marquée et généralisée à tout le corps, le strabisme divergent est très marqué.

30. — La situation est désespérée, le pouls est à 184, la respiration à 34. L'enfant ne réagit plus aux piqûres ni aux pincements. La raideur a fait place à un abattement complet, interrompu par un tremblement généralisé et des secousses convulsives du membre supérieur. L'oreille gauche est le siège d'un écoulement. Les urines sont albumineuses (1 gr. 89 de NaCl par litre).

L'enfant meurt le même jour avec 41° de température.

Trois *ponctions lombaires* ont été pratiquées :

La *première*, le 23 avril : on retire sous grande pression 20 à 25 centimètres cubes de liquide clair, stérile, sans albumine, sans éléments, sans microbes ni bacilles de Koch, NaCl, 8 gr. 36. $\Delta = -0{,}53$. Un cobaye inoculé avec 4 centimètres cubes meurt 2 mois après non tuberculeux.

La *deuxième*, le 24 avril : on retire également un liquide clair, sans éléments, sans albumine : $\Delta = -0{,}54$. NaCl par litre, 7 gr. 36.

La *troisième*, le 29 avril : on retire 15 centimètres cubes de liquide clair sans leucocytes, ne tuant pas le cobaye.

A l'*autopsie*, faite le 1er mai, on trouve une broncho-pneumonie double non tuberculeuse surtout marquée à droite ; de ce côté il existe également un peu de liquide séro-fibrineux dans la plèvre. Le foie est marbré, infectieux, les reins sont blanchâtres, la rate est très augmentée de volume. Pas de ganglions caséeux de l'intestin.

Le cerveau est le siège d'un œdème séro-sanguinolent, surtout marqué à la convexité. La moelle est normale. Il existe du pus dans les deux oreilles.

Obs. LXXXII. — L... Augusta, née le 10 septembre 1901, entre le 20 mars 1903 à l'hospice des Enfants-Assistés. C'est une enfant rachitique, atteinte d'infection intestinale. Le 23 mars une rougeole se déclare, bientôt des symptômes pulmonaires font leur apparition, la température s'élève et l'enfant succombe à une broncho-pneumonie double le 7 avril. Depuis la veille, l'enfant présente des symptômes méningés : raideur de la nuque et des membres, convulsions oculaires, pupilles dilatées.

Une *ponction lombaire* fut pratiquée le 8 avril : elle donne issue à 15 centimètres cubes d'un liquide clair, sans albumine, sans éléments, stérile : $\Delta = -0{,}47$. NaCl par litre, 6 gr. 61.

L'*autopsie* pratiquée le 8 avril montre un œdème méningé des plus nets ; cet œdème ensemencé ne donne que du staphylocoque. Il existe de plus une broncho-pneumonie double surtout marquée à gauche et un foie infectieux. L'examen direct du liquide pulmonaire montre l'existence d'un bacille ne prenant pas le Gram (coli-bacille probable) et d'un diplocoque restant coloré par cette méthode, plus ou moins nettement ovalaire, quelquefois en tétrades. Ce liquide ensemencé donne des colonies de staphylocoque blanc, quelquefois doré et de fines colonies de diplocoques que l'on ne peut repiquer.

Il existait de plus du pus dans l'oreille gauche ; directement on constatait des diplocoques prenant le Gram, quelquefois en tétrade, donnant sur sang gélosé de fines colonies de diplocoques en gouttes de rosée que l'on ne peut repiquer.

Obs. LXXIII. — De Saint-M... Georgette, 3 ans, entre le 13 octobre 1903 pour coqueluche et broncho-pneumonie. L'enfant meurt le 21 octobre après avoir présenté des convulsions dans les dernières heures de la vie.

Une *ponction lombaire* fut pratiquée le 21 octobre, une demi-heure après la mort. On retire 15 centimètres cubes de liquide clair, contenant quelques leucocytes, 6 lymphocytes, 4 polynucléaires. NaCl par litre, 7 grammes.

A l'*autopsie*, léger œdème cérébral, congestion marquée ; pas de pus dans les oreilles. Broncho-pneumonie double.

Obs. LXXIV. — P... Eugénie, 9 mois, entre le 16 octobre avec coqueluche compliquée de broncho-pneumonie. Le 23 au soir, l'enfant est prise de convulsions, elle meurt le 24 avril dans la journée.

Une *ponction lombaire* fut faite le 24 au matin, elle donne issue à 10 centimètres cubes de liquide légèrement teinté de sang par la piqûre d'une veine ; pas d'hypertension. Il ne paraît pas y avoir, à l'examen cytologique, de réaction leucocytaire. NaCl par litre, 7 gr. 18.

Autopsie : broncho-pneumonie simple.

Obs. LXXV. — P... Hélène, 22 mois, entre le 22 mars 1903 à l'infirmerie des Enfants-Assistés avec 40° de fièvre. Cette enfant suspecte de rougeole aurait présenté des convulsions des yeux au lazaret.

A l'auscultation, on trouve des râles ronflants prédominant à droite et de la respiration soufflante. Ces phénomènes ne tardent pas à augmenter et l'enfant présente une broncho-pneumonie double lorsque le 25 mars apparaît l'éruption de rougeole.

Les phénomènes s'aggravent de plus en plus, le 27 l'enfant est très agitée. Aux coudes, aux genoux, aux fesses apparaît un érythème infectieux. Le 28 mars, l'agitation fait place à de la stupeur.

Le 29, l'enfant succombe à 8 heures du soir, présentant des convulsions dans les cinq dernières heures de la vie.

Une *ponction lombaire* faite le 24 (cinq jours avant la mort) retire 8 à 10 centimètres cubes d'un liquide clair coulant goutte à goutte, stérile. L'examen du culot permet de noter une légère réaction méningée (10 polynucléaires, 46 lymphocytes). NaCl par litre, 7 gr. 68. Il n'y a pas d'albumine.

A l'*autopsie* pratiquée le 31, on constate de la broncho-pneumonie double mamelonnée ; le foie est gras ; rien à la rate ni aux reins.

Du côté du cerveau, il existe une thrombose du sinus latéral gauche et du sinus longitudinal supérieur. Le cerveau est très congestionné. Le caillot, lavé dans 4 tubes de bouillon, ensemencé ensuite sur gélose et gélose-sang ne donné pas de colonies. Un des tubes de bouillon pousse ; repiqué sur gélose-sang il ne donne que du staphylocoque doré.

Il existe du pus dans les deux oreilles. Ce pus ensemencé donne naissance à deux sortes de colonies, les unes de staphylocoque doré, les autres plus fines de streptocoque. Ce streptocoque, comme le fait est fréquent, donnait primitivement sur gélose et gélose-sang des colonies de diplocoques en gouttes de rosée, ayant l'apparence du pneumocoque. Sur bouillon il pousse en formant un dépôt grumeleux, formé d'amas de longues chaînettes alors que le liquide reste clair.

Obs. LXXVI. — G... Henriette, 15 mois, entre pour une rougeole le 12 avril 1903 aux Enfants-Assistés. La température est de 39°4 ; dans les jours suivants une broncho-pneumonie double se déclare ; puis l'œil droit est le siège d'un phlegmon qui est incisé. Comme symptôme particulier, l'enfant ne présente que du grincement de dents. Elle succombe le 14 avril 1903.

Une *pontion lombaire* pratiquée la veille de la mort donne issue à 10 centimètres cubes d'un liquide clair sans leucocytes, sans quantité anomale d'albumine NaCl par litre, 6 gr. 84.

L'*autopsie* fit constater une broncho-pneumonie double et une thrombose des sinus longitudinal supérieur et inférieur. Le cerveau très congestionné était le siège d'un léger œdème, surtout marqué à la partie postérieure. Ce liquide d'œdème ne donne pas de colonies. Les veines du cerveau sont gorgées de sang. Il existe du pus dans les deux oreilles ; rien de particulier du côté de la veine ophtalmique.

Obs. LXXVII. — D... Charles, 22 mois, entre le 23 février 1903 à l'infirmerie. Il présente de petits ganglions indurés ; à l'auscultation, on trouve des râles dans les deux poumons et bientôt les symptômes d'une broncho-pneumonie. La température est élevée, 40°. Il y a de l'otite gauche.

Le 28 février, l'état est plus grave, la dyspnée est intense ; de plus on remarque que la nuque est légèrement raide, les yeux sont déviés à droite, les deux oreilles coulent.

Les jours suivants ces phénomènes disparaissent, la température baisse ; malheureusement l'enfant contracte la rougeole le 16 mars ; les phénomènes pulmonaires réapparaissent et l'enfant succombe le

21 mars sans avoir présenté de phénomènes méningés à cette seconde poussée.

Deux *ponctions lombaires* ont été pratiquées :

La *première* le 29 février, permet de retirer 12 centimètres cubes de liquide clair sous grande pression ; il est stérile, mais contient une proportion anomale d'albumine, et des polynucléaires plus nombreux que ne peut l'expliquer la présence de quelques globules rouges (1, 2 et même 9 par champ de microscope). Une souris injectée ne meurt pas.

La *deuxième* le 21 mars, les 3 premiers centimètres s'écoulent goutte à goutte, puis l'enfant meurt et nous retirons avec la seringue 15 centimètres cubes de liquide clair, il ne présente ni albumine, ni éléments, il est stérile.

L'*autopsie* fut pratiquée le 23 mars. Il y avait une broncho-pneumonie double non tuberculeuse avec nodules infectieux très marqués. Rien du côté du cerveau.

Obs. LXXVIII. — L... Luc, 23 mois, entre le 29 janvier 1903 pour broncho-pneumonie d'abord gauche, puis double. Le 2 février, tremblement des membres supérieurs, raideur des membres inférieurs, nuque raide. Ces phénomènes méningés persistent jusqu'à la mort, le 4 février 1903.

Deux *ponctions lombaires* furent faites ; la *première* le 2 février, on retire 20 centimètres cubes d'un liquide clair sans albumine avec quelques lymphocytes (24 en tout). Cultivé puis repiqué, il donne deux sortes de colonies, les unes opaques, staphylocoques, les autres fines, transparentes, de diplocoque lancéolé.

La *deuxième* le 6, on ne retire que 1 centimètre d'un liquide trouble contenant des polynucléaires en grand nombre, quelques lymphocytes, un grand nombre de diplocoques donnant sur sang gélosé un semis de très fines colonies en gouttes de rosée.

A l'*autopsie* on trouve, outre une broncho-pneumonie double à pneumocoques, de la pleurésie purulente, un œdème séro-purulent des deux hémisphères ; du liquide clair dans le péricarde, qui, ensemencé, donna du pneumocoque. Rien du côté de la moelle. Rien non plus à la rate et aux reins. Foie infectieux.

Obs. LXXIX. — W... Irma, âgée de deux ans et demi, entre le 8 janvier 1903, présentant de l'angine et de la bronchite, puis dans les jours qui suivent son entrée apparaissent des ulcérations de la bouche. La température, d'abord aux environs de 38°, ne tarde pas à monter à 40°.

Le 21, se montre aux coudes et aux genoux de l'érythème infectieux ; les phénomènes pulmonaires se sont aggravés, on trouve de la broncho-pneumonie à gauche, puis bientôt des deux côtés.

Le 28, l'enfant est prise de convulsions et meurt dans la soirée.

Une *ponction lombaire* pratiquée ce jour donne issue à 5 centimètres

cubes d'un liquide trouble très albumineux, contenant de nombreux polynucléaires et de très nombreux microbes : diplocoques ovoïdes plus ou moins lancéolés, libres, en groupes autour des noyaux de leucocytes. Une souris inoculée ne succombe qu'au bout de quatre jours.

L'*autopsie* fut pratiquée le 30 ; nous trouvons une broncho-pneumonie double, avec double pleurésie purulente, une péricardite purulente, et de l'œdème séro-purulent du cerveau. Le fois légèrement gros a un aspect marbré, il est jaune et congestionné, son poids est de 520 grammes. Les reins se décortiquent facilement, la rate est normale.

Bactériologie : le pus de la pleurésie est du pneumocoque, tuant la souris en 24 heures.

Obs. — LXXX. — C... Roger, 4 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Assistés dans le service du professeur Hutinel le 24 février 1903, avec 40° de température. L'enfant est un peu agité, un peu dyspnéique ; on ne trouve rien du côté de la gorge, ni du côté de l'intestin ; il existe seulement à l'auscultation de la diminution du murmure vésiculaire au sommet droit ; bientôt de ce côté apparaissent les signes classiques de la pneumonie : matité, souffle intense, râles crépitants. Du côté opposé il n'existe que quelques râles muqueux. Dans les jours suivants, les symptômes augmentent, tout le poumon droit est pris dans sa partie postérieure, on perçoit du skodisme sous la clavicule droite.

Le 5 mars, une otite double se déclare ; la température est toujours élevée, depuis 10 jours la défervescence ne se produit pas et l'on soupçonne l'existence d'une pleurésie à la base droite ; mais deux ponctions exploratrices ne ramènent pas de liquide.

Le 7, dans la journée, l'enfant est pris de vomissements.

Le 8, la température descend un peu (38°), l'enfant se trouve mieux, cause facilement, lorsqu'à 10 heures il est pris subitement de phénomènes méningés : tremblement des mains, strabisme interne de l'œil droit. Le pouls est à 104, la respiration à 56. La raie vaso-motrice se décèle facilement. Le signe de Babinsky est normal. Le Kernig n'est pas net ; mais il paraît que depuis deux jours l'enfant avait de la peine à s'asseoir.

Le 9, la température a remonté, et l'on trouve tous les signes d'une méningite. Le strabisme persiste. Le ventre est rétracté, la nuque est raide, le signe de Kernig est très net. Les membres inférieurs sont agités de petites secousses convulsives. Le pouls rapide, inégal, irrégulier est à 132 ; de l'érythème infectieux existe au niveau des coudes, des genoux et des fesses. Les urines contiennent de l'albumine et un peu d'indican. $\Delta = -1{,}72$. NaCl par litre, 2 gr. 66.

On pratique l'examen du sang :

Globules rouges	3.578.000
Globules blancs	35.000

Proportion des différentes sortes de globules blancs :

Polynucléaires	88,4
Mononucléaires	10,8
Lymphocytes	0,8
Eosinophiles	0,0

Le 10, l'enfant est en opisthotonos, l'érythème est moins marqué, mais il existe de l'herpès aux lèvres et au menton. Le pouls bigéminé est à 128, la respiration à 45. Il existe toujours les mêmes symptômes pulmonaires.

Le 11, même état, le soir l'enfant est pris de convulsions. Urine $\Delta = -2{,}1$. NaCl par litre, 4 gr. 52.

Le 12, la raideur est généralisée, l'enfant est dans la stupeur ; les yeux fixes regardent en haut et à droite, ils sont saillants. Les conjonctives non recouvertes par les paupières sont le siège d'une inflammation surtout marquée à droite dont l'examen montre le polymicrobisme. Le pouls est à 135. Par moments, il y a des pauses respiratoires.

Le 13, l'enfant toujours raide, présente des convulsions et à leur suite on remarque de la contracture du bras droit. Urine $\Delta = -1{,}86$. NaCl par litre, 3 gr. 70.

Mort dans la soirée.

Quatre *ponctions lombaires* ont été pratiquées :

La *première* a été faite le 4 mars, alors qu'il n'y avait ni otite ni symptômes méningés : on retira 15 centimètres cubes de liquide clair, stérile, sans albumine, contenant quelques rares éléments (une dizaine de polynucléaires, 2 à 3 lymphocytes).

La *deuxième* le 8 mars, on retire un liquide clair fibrineux contenant beaucoup d'albumine, principalement de la sérine ; dans le dépôt de centrifugation existent de nombreux polynucléaires et des diplocoques peu nombreux prenant le Gram. Ce liquide fut injecté à la dose d'un demi-centimètre cube à une souris blanche sans la tuer. Sur gélose et gélose-sang, il ne pousse que quelques colonies de staphylocoque blanc au fond du tube. NaCl par litre, 6 gr. 84. $\Delta = -0{,}50$.

Le *troisième* le 10 mars, on retire 15 centimètres cubes d'un liquide à reflet verdâtre, donnant par repos un dépôt grumeleux peu abondant où l'on trouve de nombreux polynucléaires et des diplocoques. Ce liquide fut encore stérile et ne tua pas la souris. La quantité d'albumine est notablement augmentée. NaCl par litre, 6 gr. 33. $\Delta = -0{,}44$.

Une *quatrième* enfin fut pratiquée la veille de la mort, le 12 mars ; on retire 20 centimètres cubes d'un liquide plus purulent que ceux retirés précédemment ; au repos il devient clair et donne un dépôt de polynucléaires et de diplocoques. Sur gélose et gélose-sang il ne pousse que du staphylocoque blanc. NaCl par litre, 6 gr. 10. $\Delta = -0{,}52$.

L'*autopsie* fut pratiquée le 15 mars : pneumonie lobaire droite totale ; poumon collé à la paroi et lobes collés entre eux. Pas de pleurésie purulente.

Foie infectieux : 600 grammes ; la rate et le cœur ne présentent rien d'appréciable. Les reins (130 gr.) présentent un piqueté rouge sur fond blanc.

Quant au cerveau, les veines sont grosses, gorgées de sang noir ; il existe par plaques du pus sur la convexité des deux hémisphères. Ce pus est épais, jaune verdâtre. Il en existe une couche épaisse au niveau de la base, entourant le bulbe. Il existe une thrombose du sinus latéral droit et du sinus longitudinal supérieur. Le caillot est blanc dans le premier, noir dans le second, mais adhérent aux parois.

Méninges rachidiennes. — La dure-mère est entourée d'un enduit friable, rougeâtre, à consistance assez grande, l'engainant sur une assez grande hauteur. A l'intérieur du canal il existe du pus épais dans toute la partie inférieure, ainsi que des placards de pus sur la surface de la méninge.

Il y a du pus dans les deux oreilles.

Bactériologie : Le poumon fut ensemencé sur gélose et sang gélosé ; sur ce dernier milieu de culture, il pousse de fines colonies rapidement envahies par le staphylocoque dont on ne peut l'isoler.

Le pus du cerveau donne sur les mêmes milieux du staphylocoque, et de rares et fines colonies que l'on peut repiquer sur deux tubes de gélose-sang (diplocoques), mais le troisième tube est stérile.

Examiné directement, on y voit des cocci prenant le Gram en grand nombre ; ils sont en diplocoques,quelques-uns sont lancéolés, ils ne paraissent pas encapsulés,d'autres sont plus ou moins nettement arrondis ; en somme l'on ne peut affirmer que ce sont des pneumocoques dont ils n'ont pas l'aspect type.Une souris injectée avec ce pus ne mourut que huit jours après.

Le pus des deux oreilles a été ensemencé sur gélose et gélose-sang ; elles ont donné toutes deux deux sortes de colonies, les unes de staphylocoque doré, les autres, fines, transparentes d'un diplocoque que l'on ne poursuivit que pour l'oreille droite. Ces colonies fines repiquées sur bouillon ont poussé en le troublant et en formant au fond du tube des grumeaux ne se dissociant pas par l'agitation ; ce sont des longues chaînettes enchevêtrées de streptocoques typiques. Sur sang gélosé, au contraire, le microbe à l'aspect de diplocoque.

Un lapin injecté dans la veine de l'oreille avec 1 centimètre cube de cette culture sur bouillon de 24 heures, meurt 27 heures après, et le sang du cœur donne des cultures pures de streptocoques à longues chaînettes.

Une souris injectée sous la peau avec un demi-centimètre cube de la même culture ne succombe que trois jours après ; son cœur donne également de fines colonies sur gélose-sang, un dépôt grumeleux de longues chaînettes dans le bouillon.

Enfin un second lapin injecté sous la peau de l'oreille avec un demi-centimètre cube d'une culture sur bouillon de 48 heures provenant du

cœur du lapin précédent, présente quatre jours après de l'érysipèle (oreille rouge, chaude, tuméfiée).

Obs. LXXXI. — T... Jacques, 3 ans, est atteint de rougeole le 6 avril 1903. A la suite de son éruption apparaissent une broncho-pneumonie double et une otite droite. Les signes de broncho-pneumonie persistent avec la fièvre jusqu'au 19 mai. L'enfant maigrit, se cachectise, on note de petits ganglions cervicaux et on soupçonne la tuberculose.

Le 19 mai. on découvre un pneumothorax gauche, sans que cette lésion se soit manifestée par des troubles fonctionnels importants. Les jours suivants, les signes s'accentuent ; le thorax se dilate dans sa moitié gauche ; on a de la succussion hippocratique. Enfin le 24 mai, la nuque est raide, on note de l'inégalité pupillaire, quelques irrégularités du pouls ; les veines du cuir chevelu sont très dilatées. Le 26, on note un peu d'exophtalmie à droite, la nuque est très raide ainsi que les membres inférieurs et on porte le diagnostic de thrombose du sinus latéral droit ; la mort survient le 27 mai.

A l'*autopsie*, on trouve un pneumothorax total à gauche, avec des fausses membranes et un peu de liquide clair dans la plèvre. La perforation est trouvée au niveau du bord inférieur du poumon contre le diaphragme. Les bronches sont dilatées. Les ganglions du hile sont volumineux et quelques-uns caséeux.

A l'ouverture du crâne, on trouve un peu d'infiltration œdémateuse, plus marquée à droite, et par places des plaques de pus épaisses, adhérentes : une à la région occipitale gauche, deux à la région pariétale droite, une à la face inférieure du lobe droit du cervelet. Pas de granulations le long des vaisseaux. Le sinus latéral droit est thrombosé dans toute son étendue et à la coupe on y trouve un caillot blanchâtre, se continuant par un caillot cruorique.

Examen bactériologique. — Etalement du pus pleural : pas de bacilles de Koch, mais un grand nombre de diplocoques prenant le Gram, à forme plus ou moins allongée mais ne présentant pas l'aspect du pneumocoque typique.

Le sang du cœur ensemencé sur gélose ne donne pas de culture apparente, mais dans l'eau de condensation, on retrouve les mêmes diplocoques, disposés en chaînettes de 4 à 6. Le repiquage sur sang gélosé ne donne aucun résultat.

Un fragment du sinus thrombosé fut inoculé à un cobaye qui mourut deux jours après. A l'autopsie on trouva un exsudat péritonéal contenant le même diplocoque. L'ensemencement sur gélose ne donne que du staphylocoque doré. L'ensemencement du sang du cœur donna outre un staphylocoque doré, toujours le même diplocoque prenant le Gram, en fines colonies en gouttes de rosée, qui repiqué sur gélose donne de longues chaînettes de streptocoques dans le liquide de condensation. Repiqué sur bouillion on a une culture grumeleuse de lon-

gues chaînettes de streptocoques contournées et en amas ; après trois jours, clarification et gros grumeaux.

Ce streptocoque ne pousse pas sur pomme de terre, il fait coaguler le lait, fermenter le glucose et faiblement le lévulose, mais pas du tout le lactose.

Ponctions lombaires :

Deux ponctions ont été faites :

La *première* le 15 avril, au début de l'otite et de la broncho-pneumonie. On retire 15 à 20 centimètres cubes de liquide clair, sans albumine, sans leucocytes. NaCl par litres, 7 gr. 02 par litre.

La *seconde* le 26 mai, on retire un liquide clair avec léger reflet verdâtre vu par la hauteur ; on a un gros précipité d'albumine. A l'examen cytologique on trouva une leucocytose assez abondante : 3 ou 4 leucocytes par champ de microscope ; on peut compter 17 lymphocytes et 41 polynucléaires. Le liquide est stérile sur gélose-sang, ne tue pas le cobaye (1).

(1) Quelques-unes de ces observations ont été publiées soit en entier, soit résumées, dans des mémoires antérieurs : Nobécourt et Roger Voisin, La ponction lombaire au cours des infections broncho-pulmonaires de l'enfance, *Revue Mens. des mal. de l'enfance*, avril 1903 ; Du Pasquier et Roger Voisin, Les aphtes confluents chez les enfants, *Rev. Mens. des mal. de l'enfance*, août 1903 ; Nobécourt, R. Voisin et G. Vitry, La ponction lombaire dans la thrombose des sinus, et l'hémorrhagie méningée consécutive, *Soc. de Pédiatrie*, novembre 1903.

RECHERCHES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

I. — Broncho-pneumonies sans phénomènes méningés.

Obs. XXXIII (*Suite*). — D...

Autopsie, 16 heures après la mort, léger œdème cérébral.

Méninges enflammées légèrement, mais évidemment ; les vaisseaux des méninges contiennent beaucoup de leucocytes en amas. Dans le parenchyme certains vaisseaux sont entourés de leucocytes : périvascularite (Photographie nº III).

Au *Nissl*, pas de grandes pyramidales, aucune lésion des pyramidales moyennes.

Obs. XXX (*Suite*). — V...

Autopsie, 13 heures après la mort, léger œdème cérébral.

Méninges épaissies à leur périphérie, vaisseaux congestionnés, infiltration sanguine abondante avec œdème.

Le parenchyme est normal, sans inflammation.

Au *Nissl*, les pyramidales moyennes sont normales.

Obs. XLII (*Suite*). — M...

Méninges. Inflammation légère mais évidente par places, infiltration de sang ; vaisseaux dilatés ; pigment hépatique épanché.

Les vaisseaux de l'écorce très dilatés, contiennent du pigment sanguin.

Au *Nissl*, pas de grandes cellules, les petites paraissent normales.

Obs. XL (*Suite*). — L...

Autopsie, 28 heures après la mort. Cerveau normal.

Méninges. Méningite évidente ; les vaisseaux sont congestionnés. Il existe de l'infiltration lymphocytique, il y a des traînées de lymphocytes entre le parenchyme et la pie-mère. L'infiltration lymphocytique affecte par places l'aspect nodulaire. Par endroits il existe de l'œdème méningé, mais il n'y a pas d'infiltration sanguine. Le parenchyme est infiltré de cellules rondes ; la péricapillarite est surtout appréciable dans le voisinage immédiat de la pie-mère.

Au *Nissl*, les pyramidales moyennes pour la plupart en caryolyse ont un aspect poussiéreux de leur protoplasma et présentent des figures fréquentes de neuronophagie.

II. — Broncho-pneumonie avec phénomènes méningés.

Obs. LXXXII. — D... Jeanne, née le 14 décembre 1901, entre le 16 mars 1903 à l'hospice des Enfants-Assistés. Elle présente quelques râles dans la poitrine et un peu d'infection intestinale. Le 23 mars, la température monte subitement à 41° et l'enfant succombe après avoir présenté des convulsions terminales. Pas de ponction lombaire.

Autopsie le 24 mars (24 heures après la mort). Broncho-pneumonie pas très marquée, non tuberculeuse. Reins un peu blancs. Rien du côté du cerveau. Pas de pus dans les oreilles moyennes.

Examen histologique. — *Méninges* normales, excepté en un point où on remarque dans le fond d'un sillon un amas leucocytaire en dehors d'un vaisseau. Le parenchyme est normal.

Au *Nissl*, les noyaux des pyramidales moyennes dont le nucléole est central, sont en caryolyse, leur protoplasma est d'apparence mucoïde ; il y a de la neuronophagie.

Obs. LXXVI (*Suite*). — C... Henriette.

Autopsie, 24 heures après la mort. Thrombose des sinus. OEdème cérébral.

Méninges. Congestion, beaucoup de leucocytes dans les vaisseaux dilatés. Ils forment de véritables placards ; les vaisseaux sont extrêmement congestionnés ; mais les méninges sont saines.

On trouve également dans l'intérieur du parenchyme de l'extrême congestion vasculaire, mais il n'y a pas d'inflammation.

Au *Nissl*, il n'y a pas de grandes cellules ; les petites pyramidales ont leur protoplasma un peu flou, leur noyau est diffus, il y a un peu de neuronophagie.

Obs. LV (*Suite*). — C... Georges.

Autopsie, 16 heures après la mort. Congestion du cerveau.

Méninges paraissent saines ; elles sont un peu épaissies par places, mais il n'y a pas d'inflammation, on voit des cellules conjonctives adultes mais pas de cellules rondes. Les vaisseaux sont un peu congestionnés. Il n'y a pas d'œdème appréciable.

Ecorce. Les vaisseaux sont un peu congestionnés ; il n'y a pas d'inflammation. Dans quelques vaisseaux, margination de quelques globules blancs polynucléaires. Il n'y a pas d'augmentation des cellules rondes dans le parenchyme.

Au Van Gieson, l'aspect général est normal.

Au *Nissl*, les cellules pyramidales moyennes ont leur nucléole normal, central ; les limites du noyau sont diffuses, le protoplasma a également une coloration diffuse ; quelques-unes sont en neuronophagie, quelques autres sont intactes.

Obs. LX (*Suite*). — M... Jeanne.

Autopsie, 40 heures après la mort. Œdème cérébral.

Méninges. Congestion énorme des vaisseaux ; il n'y a pour ainsi dire pas de cellules rondes dans le treillis méningé, très bien coloré par le Van Gieson. Les capillaires de l'écorce sont tellement dilatés qu'on dirait qu'ils ont été injectés. Œdème : le treillis est très distendu.

La méthode de *Nissl* n'a pu être appliquée.

Obs. LXV (*Suite*). — M... Georges.

Autopsie, 38 heures après la mort. Congestion cérébrale.

Les *méninges* sont plutôt élargies qu'épaissies : elles présentent la lésion typique de la méningite séreuse, méninges distendues avec infiltration sanguine, sans infiltration leucocytaire. L'œdème n'est pas partout étendu de la même manière. Au Van Gieson on voit nettement les fibres conjonctives. A côté de points de méningite séreuse pure, on trouve d'autres points où il y a début d'inflammation (fig. p. 66).

Il n'y a pas d'encéphalite.

Le *Nissl* montre une altération marquée des cellules nerveuses. Le protoplasma est coloré d'une manière diffuse, on y voit pourtant des grains, mais ils sont plus petits qu'à l'état normal ; quand on fait varier la vis micrométrique, le protoplasma chromatique a l'aspect d'une toile d'araignée. Le noyau est à sa place, mais il n'est reconnaissable que par son nucléole. Il y a tendance à l'hyperchromie. Enfin il existe de la neuronophagie (Photographie n° IV).

Moelle. Rien du côté des méninges. Remarquons cependant qu'il existe de la congestion des racines de la moelle et que les vaisseaux spinaux antérieurs sont très congestionnés.

Au *Nissl*, les cellules sont normales.

Obs. LXXII (*Suite*). — L... Augusta.

Autopsie, 30 heures après la mort. Œdème cérébral.

Méninges. Congestion énorme avec infiltration sanguine, sans inflammation (Photographie n° I).

Mêmes lésions au niveau de l'écorce.

Le *Nissl*, pas bon, ne donne pas de renseignements.

Obs. LXXIII (*Suite*). — de Saint-M... Georgette.

Autopsie, 24 heures après la mort, léger œdème cérébral.

Méninges épaissies, méningite subaiguë ; cellules jaunes au milieu des fibres conjonctives.

Ecorce. Les vaisseaux sont très dilatés, un peu enflammés ; certains vaisseaux perpendiculaires à la méninge et tout près d'elle paraissent thrombosés (beaucoup de leucocytes en amas dans leur lumière). Cet envahissement par des leucocytes à prédominance polynucléaire est parfois tel qu'il dessine les arborisations des capillaires (Photographie n° II).

Au *Nissl*, les grandes cellules pyramidales, dont la forme est un peu globuleuse, sont en chromatolyse, leur noyau, en situation plus ou moins périphérique selon les éléments considérés, est normal (Photographie n° V).

Obs. LXIX. (*Suite*) — C...

Autopsie, 34 heures après la mort. Rien au cerveau.

Méninges. Congestion très grande des vaisseaux ; pigment hématique dans et autour des vaisseaux. Augmentation des cellules rondes des méninges, elles semblent s'enfoncer dans la couche corticale formant une sorte de pont entre les méninges et l'écorce.

La méninge, en dehors des sillons, est congestionnée, un peu épaissie. L'encéphalite est caractérisée par de la périvascularite. Augmentation du nombre des globules blancs à l'intérieur des vaisseaux.

En somme l'encéphalite l'emporte sur la méningite.

Nissl : les pyramidales moyennes ont leur protoplasna teinté uniformément.

Obs. LXXXIII. — B... Louis, 1 an 1/2, entre le 9 juin 1902 pour angine érythémateuse, il présente de la micro-polyadénie et l'on craint la tuberculose.

Le 11, apparaît un érythème infectieux aux fesses, aux coudes, aux genoux ; l'enfant présente de la dyspnée. L'ensemencement de la gorge donne des colonies de streptocoques et des colonies plus épaisses d'un coccus ne prenant pas le Gram. Les phénomènes pulmonaires augmentent, on constate une broncho-pneumonie gauche. L'érythème d'aspect noueux persiste.

Le 18, apparaît une plaque de gangrène sèche au niveau de la narine droite ; il existe de l'otite double. On isole l'enfant ; malgré l'exposition à l'air, il succombe le 19 à 5 heures du soir.

L'enfant a présenté des convulsions terminales. On ne fit pas de ponction lombaire.

L'*autopsie* fut pratiquée 28 heures après la mort. On trouve une broncho-pneumonie mamelonnée double qui ne donna pas de culture sur gélose ordinaire. Le foie était infectieux, les reins congestionnés ; rien à la rate.

Le cerveau est le siège d'un *œdème*, très marqué intéressant les deux lobes, les méninges vasculaires sont rouges, légèrement adhérentes à la substance cérébrale. Il existe le long des scissures de Sylvius de chaque côté et surtout à gauche des traces de sérosité purulente.

Au niveau d'un vaisseau sur la convexité, il y a un véritable exsudat. L'ensemencement de cette sérosité donne des colonies de staphylocoques et de streptocoques à longues chaînettes.

Examen histologique. — *Méninges*. Inflammation évidente, traînées de cellules rondes le long de l'écorce ; amas de cellules dans certains

sillons. Dans une veine, on remarque un caillot rétracté contenant beaucoup de leucocytes.

Les vaisseaux de l'écorce sont congestionnés.

Pas de *Nissl*.

Obs. LXXXIV. — M... Sylvain, 1 an, entre le 4 février 1903 pour varicelle, bientôt il est pris de coqueluche qui se complique de broncho-pneumonie. Il présente de l'otite à partir du 7 février. Il meurt le 15 février présentant des convulsions dans les dernières heures de la vie.

On ne pratiqua pas de ponction lombaire.

L'*autopsie* fut faite 25 heures après la mort. Broncho-pneumonie non suppurée double avec sclérose très marquée du sommet droit et carnisation du lobe moyen. A droite, il existe un enduit crémeux sur toute la surface externe du poumon. Pas de tuberculose. Le foie est gras. Rien du côté des reins.

Le cerveau est le siège d'un œdème *séro-purulent* très marqué des deux hémisphères.

Il existe du pus dans l'oreille moyenne du côté droit.

Examen histologique. — *Méninges.* Pus et leucocytes granuleux.

Ecorce. Nids de périvascularite ponctuant toute la préparation.

Au *Nissl*, altérations cellulaires, noyau normal, mais protoplasma flou et neuronophagie (Photographie n° VI).

Obs. LXXXI (*Suite*). — T...

Autopsie, 26 heures après la mort : méningite purulente.

Méningite purulente à prédominance polynucléaire ; les globules du pus sont situés entre la pie-mère et l'écorce. Capillarite et péricapillarite nette de celle-ci.

Au *Nissl*, quelques grandes cellules sont normales, d'autres sont en neuronophagie ; colorabilité du noyau ; les petites pyramidales sont également en neuronophagie.

III. — Méningite pneumococcique primitive chez un adulte.

Obs. LXXXV (1).— X..., 30 ans, entre à la Clinique Baudelocque le 6 juin 1902. Elle est enceinte de 7 mois 1/2, ses dernières règles datent du 25 octobre. Elle a eu la fièvre typhoïde à 9 ans ; depuis lors elle n'a jamais été malade ; elle a deux enfants vivants nés en 1891 et 1893. Elle n'a pas de température, on ne remarque rien de particulier dans la salle de travail. Elle a été prise subitement de douleurs le matin pendant qu'elle faisait son ménage. Elle accouche dans la journée d'un enfant pesant 1.880 grammes.

(1) Observation due à l'extrême obligeance de notre ami le Dr Couvelaire, chef de laboratoire à la Clinique Baudelocque.

Le 9, la température monte subitement à 39°.

Le 11, outre la fièvre, apparaissent des gémissements et un peu de subdélire. La face est immobile, les membres sont raides. Pas d'albumine dans les urines.

Le 12, même état, quelques troubles vaso-moteurs.

Le 13, agitation, délire, cyanose, raideur de nuque très marquée, coma ; le pouls est à 88°.

La malade succombe le 14 juin.

A l'*autopsie*, cicatrice tuberculeuse du sommet du poumon droit, endocardite mitrale. Rien à l'utérus. Méningite cérébro-spinale, plaques de pus sur les deux hémisphères, sur la moelle. Liquide céphalo-rachidien trouble.

Un ensemencement de sang pratiqué le 13 par le Dr Le Sourd donne des colonies pures de pneumocoques.

Etude histologique. — Méninges. Pus extrêmement abondant à polynucléaires situé entre la pie-mère et l'écorce, on n'y voit pas de microbes. Les vaisseaux sont très congestionnés. Capillarite et péricapillarite de la corticalité, quelques vaisseaux avec gaine leucocytaire, d'autres sans gaine leucocytaire.

Au *Nissl*, aspect globuleux des grandes pyramidales, noyau intact mais excentrique et flou ; pas de neuronophagie.

(Les pièces avaient été conservées dans de l'eau formolée.)

IV. — Un cas de méningite tuberculeuse.

Obs. LXXXVI. — C... Charles, 6 mois, entre le 13 février 1903. Il est atteint de varicelle et présente des convulsions subintrantes. Il existe une déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche ; de la raideur des membres surtout marquée à gauche. Les fontanelles sont très tendues. La température s'élève dans les jours suivants et l'enfant succombe le 15 au soir.

On pratique *trois ponctions lombaires* : la première le 13, la deuxième le 14, la troisième le 15, on retira respectivement 20, 15, puis 15 centimètres cubes. Le liquide est stérile sur gélose-sang ; il tuberculise un cobaye, et est clair, albumineux et paraît contenir de la sérine. La lymphocytose est très marquée.

L'*autopsie* pratiquée 12 heures après la mort, fait constater les lésions typiques de la méningite tuberculeuse ; exsudats de la base médian et latéral : congestion et œdème sous-pie-mérien. Il existait de la tuberculose généralisée ; broncho-pneumonie double avec granulations ; tubercules du foie, de la rate, des reins.

Examen histologique. — Les *méninges* sont très enflammées, surtout dans le fond des sillons où l'on voit des amas nodulaires. Les méninges épaissies présentent de nombreuses cellules rondes même à la convexité. Le parenchyme est le siège de capillarite et de péricapillarite ;

il y a également de l'artérite intense. Dans certains points, on trouve un manchon extrêmement épais de leucocytes autour des artères.

Au *Nissl,* altérations très marquées des cellules pyramidales, déformation globuleuse, chromatolyse et neuronophagie.

Pas de lésion de la *moelle.*

V. — Polyarthrite à gonocoques.

Obs. LXXXVII (Résumée) (1). — Ch... Gaston, né le 23 septembre 1903, est amené à l'hospice le 8 octobre pesant 2 kil. 600. Il est œdématié et présente de la conjonctivite purulente de l'œil gauche. Le lendemain la température s'élève et dans les jours suivants l'œdème se localise au niveau du genou gauche qui devient le siège d'une arthrite que l'on ponctionne les 10 et 14 octobre. Puis successivement le poignet, l'articulation temporo-maxillaire sont le siège d'inflammation purulente. L'enfant succombe le 20 octobre. Le pus conjonctival et le pus articulaire avaient donné des cultures pures de gonocoque.

Une *ponction lombaire* pratiquée le 16 octobre avait donné issue à 10 centimètres cubes de liquide clair, sans albumine, sans éléments,ne donnant lieu à aucune culture. NaCl par litre, 7 gr. 53. Substance réductrice à froid.

L'*autopsie* fut pratiquée 1 heure après la mort ; on constata cinq foyers d'arthrite purulente : articulation chondro-sternale des 4e et 5e côtes ; articulations sterno-claviculaire droite, temporo-maxillaire gauche, enfin poignet et genou gauches. Rien à signaler ailleurs. Le cerveau est normal.

A l'*examen microscopique* de l'encéphale :

Méninges normales ; dans le fond d'un sillon, vaisseaux dilatés ; il y a de l'exsudat albumineux à ce niveau et plus loin union intime de la pie-mère flexueuse à l'écorce. Les capillaires de l'écorce dilatés forment des lignes nettement appréciables.

Au *Nissl*, toutes les cellules sont normales.

(1) Voir Nobécourt et Vitry, *Société de Pédiatrie*, 17 novembre 1903.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

1° Lapins.

Lapin I. — Poids 2 kil. 100. — Injection le 20 août dans l'hémisphère cérébral droit d'un quart de centimètre cube de la culture sur sang défibriné de pneumocoque donnée par l'Institut Pasteur.

L'animal est trouvé mort le lendemain : les cultures du cerveau donnent de nombreuses colonies de pneumocoques sur gélose-sang ; le cœur au contraire ne pousse pas.

Lapin II. — Poids 2 kil. 100. — On injecte à ce lapin la même dose de la même culture dans le poumon droit.

Le lendemain l'animal est trouvé mort. Il existe une fausse membrane fibrino-purulente tapissant en partie le poumon. Celui-ci est un peu congestionné.

Les cultures ont été contaminées.

Lapin III. — Poids 1 kil. 500. — Une goutte du liquide de condensation de la culture sur gélose sang du cerveau du lapin I est injectée le 22 août dans l'hémisphère droit de l'animal.

Le lendemain l'animal est trouvé mort ; le cerveau et le cœur donnent des colonies de pneumocoques sur gélose-sang.

Lapin IV. — Poids 1 kil. 500. — On injecte le 22 août dans le poumon droit la même dose de la même culture qu'au lapin III.

Il est trouvé mort le 24 août ; il existe dans l'aisselle une sérosité œdémateuse ; dans la plèvre droite un liquide séro-sanguinolent ; les poumons sont normaux.

Ce liquide séreux donne des colonies de pneumocoques.

Lapin V. — Poids 2 kilos. — Le 25 août on injecte dans l'oreille droite 1 goutte du liquide de condensation provenant de la culture sur gélose-sang du cerveau du lapin III. — Au préalable, après rasage et nettoyage de la peau on avait mis à nu le cartilage de l'oreille et après avoir perforé ce cartilage on avait pénétré dans l'oreille moyenne d'à peu près 1 centimètre.

Il meurt après 27 heures. — Le sang du cœur donne des colonies de pneumocoques. Il en est de même du liquide céphalo-rachidien clair, que l'on obtient par trépanation avec une pipette au travers du cerveau.

Lapin VI. — Poids 2 kilos. — La même dose de la même culture est déposée sans lésion de la muqueuse dans la narine droite du lapin à 2 centimètres à peu près de l'orifice cutané.

L'animal succombe après 27 heures, presque en même temps que le précédent.

Le cœur et le liqnide céphalo-rachidien légèrement teinté de sang pris comme ci-dessus donnent des colonies de pneumocoques. Les deux narines ont le même aspect.

Lapin VII. — Poids 2 kilos. — La culture sur gélose sang provenant du liquide céphalo-rachidien du lapin VI est mise le 29 août un quart d'heure à l'étuve à 58°. Puis on en injecte une goutte dans l'oreille droite à travers les téguments.

L'animal est tronvé mort le 31 au matin, la partie inférieure de l'oreille est infiltrée. Il n'y a pas de pus dans l'oreille moyenne.

Les ensemencements ne donnent rien.

Lapin VIII. — Une goutte de cette même culture est injectée dans la narine gauche d'un lapin de 2 kil. 050 grammes à 1 centimètre 1/2 de l'orifice.

On le trouve mort le 2 septembre au matin. La narine gauche est un peu plus rouge que la narine droite. Rien à signaler ailleurs.

Le liquide céphalo-rachidien retiré par trépanation est d'abord rouge, puis on en retire du clair, il donne sur gélose-sang des colonies de pneumocoques. Directement on voit sur lame de nombreux diplocoques. Le sang du cœur pousse également.

Lapin IX. — Poids 2 kilos environ. — Une goutte de cette même culture (mais depuis le 29 le tube avait été remis à l'étuve à 37°) est injectée après incision des parties molles dans l'oreille moyenne droite le 31 août.

Le 1er septembre, l'animal est trouvé mort ; il n'est pas sûr, d'après les constatations de l'autopsie, que l'inoculation ait été faite dans l'oreille moyenne. On retire par trépanation un liquide céphalo-rachidien trouble, abondant, contenant quelques globules rouges, de nombreux globules blancs, et des diplocoques très nombreux. Les cultures du cœur et du liquide sont positives.

Lapin X. — 2 kilos. — Une culture sur gélose-sang du liquide céphalo-rachidien du lapin III avait été repiquée sur gélose-sang le 25 août. Une goutte de cette culture est injectée dans la narine droite le 1er septembre.

L'animal va bien le 16 septembre, poids 1 kil. 820.

Lapins XI et XII. — Poids 3 kil. 400 et 2 kil. 300. — Une goutte d'une culture sur gélose-sang obtenue le 29 août par repiquage de la culture du lapin VI chauffée un quart d'heure à l'étuve à 58° (lapins VII,

etc..) est injectée chez l'un dans la narine droite, chez l'autre dans l'oreille moyenne droite à travers les téguments, le 2 septembre. Aucun résultat.

Lapin XIII. — Poids 2 kilos. — Une goutte de la culture sur gélose-sang du lapin IX, diluée dans 1/4 de centimètre cube de bouillon est injectée le 2 septembre dans le poumon.

L'animal est trouvé mort le 4 septembre au matin ; à l'autopsie, fausses membranes dans les deux plèvres entourant le cœur, congestion intense du poumon droit. Par trépanation du crâne on retire du liquide céphalo-rachidien clair qui ensemencé donne de nombreuses colonies de pneumocoques, plus nombreuses que celles fournies par le sang du cœur.

Lapin XIV. — Une goutte d'une culture sur gélose-sang du cœur du lapin VIII, mise un quart d'heure au bain-marie à 55°, est inoculée à un lapin de 2 kilos, sans aucun effet.

Lapin XV.— Poids 2 kilos.— Le 21 septembre on injecte 1/8 de centimètre cube de pneumocoque sur gélose-sang, provenant du liquide céphalo-rachidien du lapin XIII du 4 septembre.

Mort le lendemain. Le cœur donne des colonies de pneumocoques, mais le liquide céphalo-rachidien clair a été infecté, il se forme une nappe de staphylocoques blancs.

Lapins XVI et XVII.— Poids 2 kilos.— Le 16 septembre on injecte une culture diluée sur bouillon du liquide céphalo-rachidien sur gélose-sang provenant d'une chienne morte de méningite pneumococcique expérimentale le 14 septembre (Chien I) ; dans la narine de l'un, XVI ; dans le poumon de l'autre, XVII.

Ils sont trépanés tous deux 6 heures après : on ne retire chez le XVI que du sang, qui donne des cultures de pneumocoques, chez le XVII, du liquide céphalo-rachidien clair qui ne pousse pas.

Les deux lapins succombent dans la nuit. On ne peut retirer de liquide céphalo-rachidien clair, le XVI ne donne pas de cultures, le XVII au contraire pousse sur gélose-sang (cœur et sang du cerveau).

Lapin XVIII. — Poids 2 kil. 550. — Une goutte d'une culture provenant du repiquage le 11 septembre du liquide céphalo-rachidien du lapin XIII, diluée dans 1/4 de centimètre cube de bouillon est injectée à l'animal le 15 septembre. L'animal est trépané le lendemain, après 24 heures,puis 32 heures, le liquide céphalo-rachidien clair la première fois, est très rouge la seconde fois, il ne donne pas de cultures.

L'animal trouvé mort le 17 septembre ne donne pas non plus de cultures ni par le sang du cœur, ni par le sang du cerveau.

La mort est probablement consécutive à l'opération.

Lapins XIX, XX, XXI. — On leur inocule le 24 septembre une culture diluée dans du bouillon, vieille de 20 jours, provenant du liquide céphalo-rachidien du lapin XIII ensemencé sur gélose-sang.

Les lapins ne succombent pas, les trépanations faites pendant la vie donnent un liquide clair qui est stérile.

Lapin XXII. — Poids 2 kilos. — Le 28 septembre on inocule dans le poumon 1/2 centimètre cube dilué dans du bouillon d'une culture du 17 septembre, provenant du liquide céphalo-rachidien sur gélose-sang du lapin XVII.

Mort le lendemain. Le liquide céphalo-rachidien légèrement teinté de sang donne des colonies plus nombreuses que le sang du cœur.

Lapins XXIII, XXIV, XXV. — On injecte ces 3 lapins le 29 septembre à 7 heures 1/4 du soir avec la culture qui a servi à tuer le lapin XXII.

L'un est trépané 14 heures après.

L'autre 18 heures après ; en même temps on pratique des ponctions du cœur ; le liquide céphalo-rachidien un peu sanguinolent et le sang du cœur donnent des cultures de pneumocoques ; on voit même directement des microbes dans le sang du cœur.

Ces 2 lapins trépanés, ainsi que le troisième, témoin, sont trouvés mort le 1er octobre. Le sang du cœur et le liquide céphalo-rachidien, également un peu sanguinolent, donnent des cultures de pneumocoques

Lapins XXVI, XXVII, XXVIII. — Le 7 octobre, on inocule 3 lapins dans le poumon avec des cultures provenant de l'ensemencement du cœur du lapin XXIV sur gélose-sang. L'un est tué 3 heures 1/2 après l'injection ; ni le liquide céphalo-rachidien ni le sang du cœur ne donnent de cultures.

Le second est trépané 6 heures 1/2 après, on pratique en même temps une ponction du cœur, le liquide céphalo-rachidien très légèrement teinté de sang et le sang du cœur donnent des cultures de pneumocoques.

Il en est de même du troisième lapin trépané 9 heures après. Ils succombent le 8 octobre et le liquide céphalo-rachidien ainsi que le sang du cœur donnent des cultures de pneumocoques.

Lapins XXIX et XXX. — Poids 2 kil. 300. — Le 12 octobre, injection dans la narine droite à 3 centimètres de profondeur de deux gouttes de culture de pneumocoque provenant du lapin XXVII.

On les trépane, l'un 3 heures et 5 heures après, l'autre 6 heures après : on n'obtient que du sang qui ne donne pas de colonies.

Les animaux succombent 10 minutes après la deuxième trépanation.

Lapins XXXI et XXXII. — Poids 2 kilos. — Le 20 octobre inoculation dans la narine droite de 1/4 de centimètre cube d'émulsion de culture du liquide céphalo-rachidien du lapin XXVIII.

Trépanation de l'un 5 heures après ; on ne retire que du sang qui donne des cultures de pneumocoques.

Trépanation de l'autre 9 heures après : on retire d'un côté du sang qui pousse, de l'autre un liquide céphalo-rachidien clair qui donne de fines colonies rapidement envahies par des impuretés.

Le lendemain on trouve mort les deux animaux, mais le sang du cœur ne donne pas de cultures.

Lapins XXXIII et XXXIV. — Un autre échantillon de pneumocoque fourni par l'Institut Pasteur, après passage par le cerveau du lapin XXXIII tue le lapin XXXIV en 24 heures (6 décembre) ; le cœur, le liquide céphalo-rachidien clair, le poumon donnent des cultures de pneumocoques.

2° Chiens.

I. — *Méningites pneumococciques expérimentales.*

1. Chienne griffon. — 10 kilos.— Le 11 septembre après injection à l'animal de 1 centimètre cube d'une solution de morphine à 1/20, on pratique une ponction lombaire après rasage de la peau. On retire à peu près 5 centimètres cubes de liquide clair sans albumine. NaCl par litre, 7 gr. 02 ; il réduit la liqueur de Fehling après refroidissement.

On injecte ensuite dans le canal rachidien 1 centimètre cube d'une dilution de culture sur gélose sang du lapin XIII.

L'animal est trouvé mort le 14 septembre au matin.

Pleurésie purulente double.

Liquide céphalo-rachidien très trouble donnant de nombreuses colonies de pneumocoques.

Le cerveau paraît normal, sauf au niveau de la base où il existe un dépoli jaunâtre.

Il existe une méningite spinale très marquée intéressant la dure-mère et la pie-mère. Celle-ci est très congestionnée.

Le cœur ensemencé ne donne pas de colonies.

L'oreille droite est le siège d'une otite due à l'introduction d'un épi de seigle ; il ne pousse que du staphylocoque.

Dans l'oreille gauche (inoculée précédemment) on trouve un liquide roussâtre donnant des colonies de staphylocoques blanc et doré.

Chien VI. — Le 6 novembre après morphinisation, on pratique une ponction lombaire à un chien d'environ 4 kilos. Le liquide retiré est légèrement sanglant (3 centim. cubes) ; il réduit la liqueur de Fehling après refroidissement. NaCl, 7 gr. 99.

Puis on injecte deux gouttes d'une culture sur gélose-sang provenant du liquide céphalo-rachidien du lapin XVII.

Mort le lendemain.

Autopsie : dépôt séreux sur les méninges médullaires.

Le cerveau est également le siège de congestion et de début d'infiltration séreuse.

Rien ailleurs.

Le liquide céphalo-rachidien donne des cultures de pneumocoques, mais il y a contamination par le staphylocoque,

Le cœur ne donne que des cultures de staphylocoque doré.

II. — *Tentatives d'infection du liquide céphalo-rachidien par la voie nasale et auriculaire.*

Expérience I. — Le 29 *août* on injecte dans la narine droite d'un chien 2 gouttes d'une culture de pneumocoque sur gélose-sang provenant du liquide céphalo-rachidien du lapin V ; pas de résultat.

Exp. II. — Le 2 *septembre*, au même chien endormi, on injecte dans l'oreille après mise à nu du cartilage, 3 gouttes diluées dans 1 centimètre cube du bouillon de culture du liquide céphalo-rachidien du lapin IX ; pas de résultat.

Exp. III. — Le 5 *octobre*, à un chien de 4 kil. 300, on pratique après morphinisation (2 c. c. d'une solution à 1/20) une ponction lombaire : liquide sanglant. NaCl par litre, 7 gr. 85, puis on opère sur l'oreille droite.

Un baguette de verre est introduite dans l'oreille et indique l'extrémité du canal : on incise dessus, puis après mise à nu du cartilage on injecte au travers 1/4 de centimètre cube provenant de culture sur gélose-sang du liquide céphalo-rachidien du chien I.

Le 7, ponction lombaire : 1/4 centimètre cube stérile.

Le 9, on tue l'animal par le chloroforme.

Le liquide céphalo-rachidien clair obtenu par trépanation est stérile, ainsi que le sang du cœur.

Rien à signaler à l'autopsie, l'oreille droite ne présente pas d'otite.

III. — *Pneumococcies expérimentales.*

Chien II. — 4 kilos environ. — Le 1er *octobre*, injection dans le poumon d'une culture sur gélose-sang provenant du liquide céphalo-rachidien du lapin XXII.

Le 2, l'animal est couché, poil hérissé, tremblant.

On essaie en vain de pratiquer une ponction lombaire. — On le trouve mort le 5.

Autopsie : pleurésie purulente double.— Rien ailleurs ; le cœur ensemencé donne des colonies de pneumocoques. Par trépanation on retire un liquide céphalo-rachidien clair donnant également des cultures de pneumocoques. De plus, une pipette de ce liquide centrifugé montre

dans le dépôt de nombreux polynucléaires et des pneumocoques également nombreux.

Chien III. — 3 kil. 500. — Le 10 *octobre*, on injecte dans le poumon un demi-centimètre cube d'une culture sur gélose-sang de pneumocoques provenant du liquide céphalo-rachidien du chien précédent.

L'animal est trouvé mort le 15 au matin.

Autopsie: pneumonie massive droite. — A la coupe, liquide jaunâtre donnant des colonies de pneumocoques.

Pas de pleurésie.

Congestion très marquée du poumon gauche.

Le cœur ensemencé donne des colonies de pneumocoques.

Le liquide céphalo-rachidien retiré clair par trépanation ne donne pas de colonies ; centrifugé on n'y voit ni cellules, ni microbes. Le cerveau est normal.

Chien IV. — Le 10 *octobre*, on injecte à ce chien de même poids que le précédent, une quantité égale de même culture. Le 12 *octobre*, on essaie en vain de pratiquer une ponction lombaire. On sacrifie l'animal par le chloroforme.

Le liquide céphalo-rachidien obtenu par trépanation ne donne pas de cultures, rien à signaler sur lame directe.

Le cerveau est normal.

On trouve seulement un peu de congestion légère du poumon droit, mais pas d'hépatisation.

Le poumon et le cœur ne donnent pas de cultures.

Chien V. — Poids environ 10 kilos. — Injection le 16 *octobre* dans la plèvre droite de 2 centimètres cubes d'une culture sur gélose-sang provenant du cœur du lapin XXVIII.

Mort dans la nuit du 17 au 18 octobre ; l'animal a crié toute la nuit.

On trouve une congestion rouge sombre du poumon droit, le poumon gauche est beaucoup moins rouge, mais le tissu pulmonaire flotte.

Les méninges sont légèrement congestionnées.

On retire avec peine quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien mais avec de la substance cérébrale et du sang.

Les cultures du cœur, du sang du sinus cérébral, de ce liquide mélangé ne donnent pas sur gélose-sang de colonies visibles. Mais on trouve le 20 octobre des diplocoques dans la goutte de condensation des tubes.

Chien VII. — Poids 6 kilos. — Le 11 *novembre* on injecte 1/4 de centimètre cube d'une culture provenant du liquide céphalo-rachidien du lapin XXVIII.

Le 13, animal malade, à 9 heures du matin il présente des crises convulsives avec raideur des membres postérieurs.

A 10 heures, la raideur des pattes persiste ; elles sont, quand il marche, en extension presque complète. L'animal reste immobile dans

l'intervalle, assis sur son train postérieur qui paraît parésié. A 1 heure, nouvelles convulsions.

Le 14, l'état de contracture des membres postérieurs persiste, ils sont en extension et difficiles à fléchir. L'animal tombe facilement si on le pousse un peu et a de la peine à se relever ; il ne mange pas, frissonne, est très abattu ; température 39°4. Dans la soirée cris et convulsions.

Le 15, on le trouve mort.

Autopsie : plèvre saine. — Lobe inférieur du poumon droit hépatisé.

Cerveau et moelle sensiblement normaux macroscopiquement. Veines de la région lombo-dorsale distendues, cette région est un peu congestionnée. Le cœur donne des colonies de pneumocoques.

Le liquide céphalo-rachidien clair ensemencé ne donne pas de colonies visibles, mais il existe du pneumocoque dans la goutte de condensation.

Quatre autres chiens injectés à différentes reprises avec des cultures de pneumocoques n'ont pas succombé ; l'un d'entre eux a pourtant été très malade pendant cinq jours.

EXPLICATION DE LA PLANCHE (1).

Planche extraite des « Archives de médecine expérimentale », et communiquée obligeamment par la Maison Masson et Cie (Clichés MONTPILLARD).

PHOTOGRAPHIE I. — Grossissement 45 diamètres. Hématéine. Eosine.

Observation 72.

Œdème simple et infiltration sanguine.

PHOTOGRAPHIE II. — Grossissement 45 diamètres. Hématéine. Eosine.

Observation 73.

Inflammation légère des méninges ; les vaisseaux de l'écorce perpendiculaires à la méninge, sont tellement congestionnés qu'ils paraissent trombosés.

PHOTOGRAPHIE III. — Grossissement 55 diamètres. Hématéine. Eosine.

Observation 33.

Légère inflammation de la méninge qui est infiltrée de cellules rondes.

PHOTOGRAPHIE IV. — Grossissement 280 diamètres. Nissl.

Observation 65. — Coloration diffuse du protoplasma. Aspect globuleux.

PHOTOGRAPHIE V. — Grossissement 280 diamètres. Nissl.

Observation 73. — Protoplasma diffus. Noyau excentrique, normal ; forme un peu globuleuse.

PHOTOGRAPHIE VI. — Grossissement, 280 diamètres Nissl.

Observation 84. — Figure de neuronophagie.

Planche extraite des
Archives de Médecine Expérimentale et d'Anatomie Pathologique.

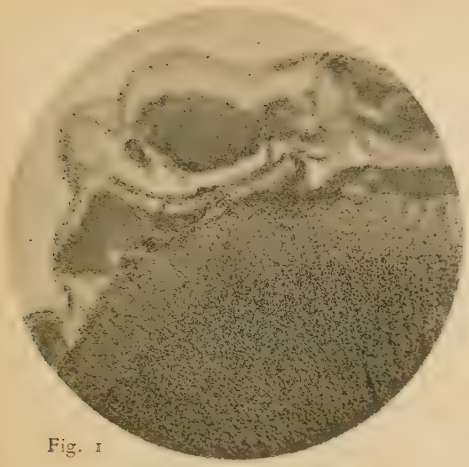

Fig. 1

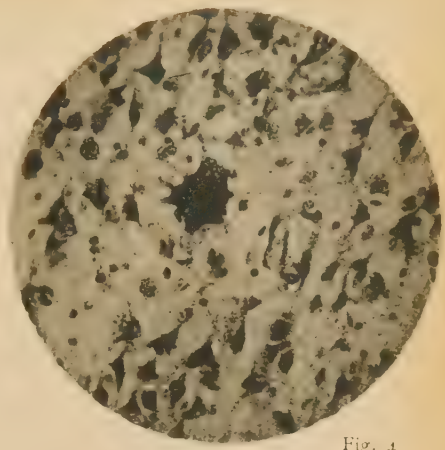

Fig. 4

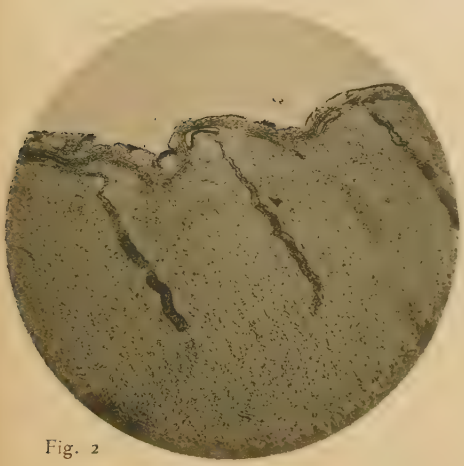

Fig. 2

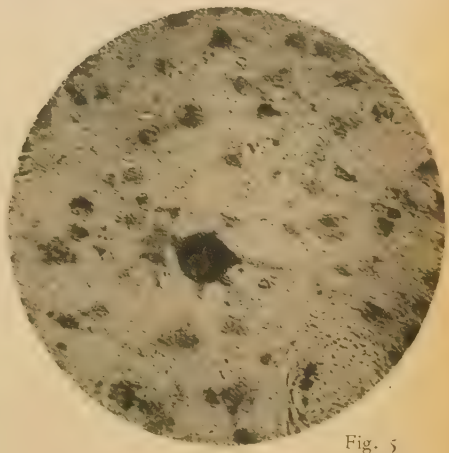

Fig. 5

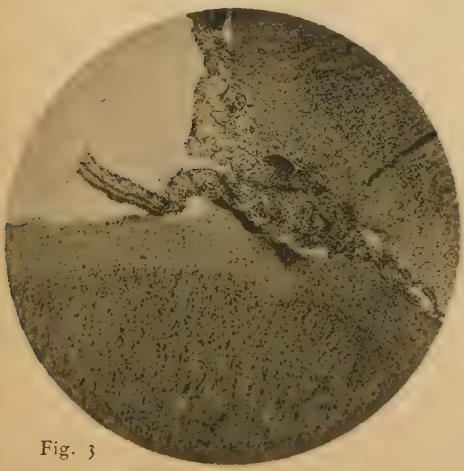

Fig. 3

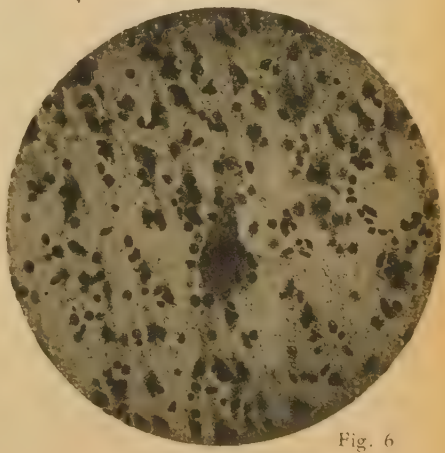

Fig. 6

Masson & Cie, Editeurs

BIBLIOGRAPHIE

1. **Achard.** — *Nouveaux procédés d'exploration*, 2e éd., Paris, 1903.
2. — Rétention des chlorures et pathogénie de l'œdème. *Soc. méd. des hôp.*, 31 juillet 1903.
3. **Achard** et **Grenet.** — Méningite pneumococcique terminée par la guérison avec persistance d'une légère parésie brachiale. *Soc. méd. des hôp.*, 7 novembre 1902, p. 926.
4. **Achard** et **Laubry.** — Accidents pseudo-méningitiques à la suite d'une injection saline au cours d'une pneumonie. *Soc. méd. des hôp.*, 3 juillet 1903.
5. — Méningites à pneumocoque. — Résultats de la ponction lombaire. *Gaz. heb.*, 3 avril 1902, p. 301.
6. **Achard**, **Lœper** et **Laubry.** — Contribution à la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien. *Arch. de méd. expér.*, juillet 1901, p. 567.
7. **Adenot.** — Des méningites microbiennes. Thèse Lyon, 1889. *Archives de méd. expér.*, 1889, p. 668 et *Gaz. hôp.*, juin 1890.
8. **Alamelle.** — *Méningites séreuses.* Thèse Nancy, 1887.
9. **Andral.** — *Clinique médicale*, 1839.
10. **Antony.** — Péri-méningite spinale à staphylocoques dorés. *Soc. méd. des hôp.*, 12 février 1894, p. 74.
11. **Apert.** — Un cas de méningite par suggestion au cours d'une chorée. *Soc. de Pédiatrie*, 9 octobre 1900.
12. **Armand Delille.** — *Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse, et la tuberculose des centres nerveux.* Thèse Paris, 1903. G. Steinheil.
13. **Arthus.** — *Eléments de chimie physiologique*, 1900.
14. **Astros** (d'). — Méningite séreuse et hydrocéphalie aiguë. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, octobre 1897.
15. **Aubertin.** — Contractures des membres supérieurs dans la méningite. *Tribune médicale*, 11 juillet 1903, p. 69.
16. **Auché.** — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, janvier 1904.
17. **Baginsky.** — *Traité des maladies des enfants*, Traduct. Guinon et Romme.
18. **Balthazard.** — Les applications médicales de la cryoscopie. *Gaz. des hôp.*, 4 mai 1901, p. 497.

19. **Barbillion.** — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1903.
20. **Bard.** — Procédé clinique de détermination de l'iso-tonicité du liquide céphalo-rachidien. *Bull. méd.*, 5 janvier 1901, p. 1.
21. — Des variations pathologiques du pouvoir hémolytique du liquide céphalo-rachidien. *Semaine méd.*, 14 janvier 1903, p. 9.
22. — *Société de Biologie*, 6 juillet 1901.
23. **Boenninghaus.** — *Die Meningitis serosa acuta*, 1897.
24. **Barth.** — *Union médicale*, 1883.
25. — Article : « Pneumonie » du *Dict.* Dechambre, 1888.
26. **Beck (Carl).** — Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen. Anatomie der meningitis serosa (interna) acuta im Kindesalter. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1er septembre 1903, p. 501.
27. **Belfanti.** — L'infezione diploc. nell' uomo. *Rif. méd.*, 10 mars 1890.
28. **Bergé.** — Pseudo-méningite pneumonique. Examen bactériologique négatif. *Soc. Anat.*, 1893, p. 194.
29. **Boden.** — Sur un cas de méningite séreuse au cours d'une fièvre typhoïde, due au bacille d'Eberth, *Münch. med. Wochenschr.*, 1899, n° 9.
30. **Bouchut.** — De la méningite étudiée à l'ophtalmoscope. *Gaz. des hôp.*, n° 118, 1862.
31. — De la pseudo-méningite ; des névroses congestives de l'encéphale. *Gaz. méd. de Paris*, 1868.
32. **Bouchut (Henri).** — *Etude d'ophtalmoscopie dans la méningite et les maladies cérébro-spinales.* Thèse Paris, 1884.
33. **Boulay.** — *Affections à pneumocoques.* Thèse Paris, 1891.
34. **Bourgeois et Lecène.** — Méningite séreuse d'origine otitique. *Presse méd.*, 21 janvier 1903, p. 591.
35. **Boyd.** — Cité par Jaccoud, Article : « Méningite » du *Dict.* Jaccoud.
36. **Bozzolo.** — Cité par Netter. *Arch. gén. méd.*, 1887.
37. **Briquet.** — Cité par Jaccoud. Article : « Méningite » du *Dict.* Jaccoud.
38. **Brouardel.** — *La mort et la mort subite.*
39. **Bruck.** — *Arch. für Kinderheilkunde*, 1896.
40. **Brusch.** — De la ponction lombaire dans l'hydrocéphalie chronique et la méningite séreuse. *Zeitschr. für klin. med.*, 1898.
41. **Buchanan.** — Le signe de Kernig aux membres supérieurs. *Brit. med. journ.*, février 1900.
42. **Buck (De).** — Pachyméningite cervicale aiguë. *Belgique méd.*, 1901, n° 42.
43. **Burrow's.** — Cité par Jaccoud. Article : « Méningite », *Dict.* Jaccoud.
44. **Carnot et Fournier.** — *Arch. de méd. expérimentale*, 1900.
45. **Changelidze.** — Thèse Paris, 1899.

46. **Charpentier**. — *De la nature et du traitement de la maladie dite hydrocéphalie aiguë*, 2e éd. Paris, 1837.
47. **Chauffard**. — Suites éloignées des méningites cérébro-spinales. *Soc. méd. des hôp.*, 22 mars 1901.
48. **Chavasse** et **Mahu**. — *Ann. des maladies de l'oreille*, novembre 1903.
49. **Claisse**. — Un cas de pseudo-méningite. *Presse médicale*, janvier 1894.
50. **Coignet**. — *Essai sur la méningite des enfants*. Thèse Paris, 1837.
51. **Colin**. — *Académie de méd. de Paris*, 7 mai 1895.
52. **Comba**. — *Clinica med. italiana*, 1899.
53. **Comby**. — Méningisme chez les enfants. *Soc. méd. des hôp.*, 20 décembre 1895, p. 833.
54. **Concetti**.— Chemische Untersuchungen über die hydrocephalische Flussigkeit und über seine Wirking gegen Bacterien. *Arch. für Kinderheilkunde*, 1898, p. 162.
55. — Sur les méningites aiguës non tuberculeuses chez les enfants. *XIIIe Congrès internat. de méd.*, Paris, 1900. Sect. des maladies de l'enfance.
56. — Sur la signification et sur l'importance du cyto-diagnostic dans la méningite des enfants. *Riforma medica*, 15 octobre 1902, n° 13.
57. **Cornil** et **Durante**. — *Académie de médecine de Paris*, 5 mars et 7 mai 1895.
58. **Corvi** et **Bambilla**. — *Gaz. med. lombarda*, 15 mars 1897.
59. **Cozzolino**. — *Bulletin dell. anal. del l'oreichio*, mai 1896.
60. **Cruchet**. — Valeur de la perméabilité méningée dans les méningites. *Soc. de biologie*, 1902, p. 1422.
61. **Dalché**. — Méningite curable et polyomyélite. *Soc. méd. des hôp.*, 24 octobre 1898, p. 675.
62. **Dauchez**. — Méningisme et méningite. *Rev. mens. des maladies de l'enfance*, 1899, p. 357.
63. **Debove**. — Sur la pneumonie. *Tribune méd.*, novembre, 1903.
64. **Demange**. — *Du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les méningites et les pseudo-méningites de l'enfance*. Thèse Paris, 1902.
65. **Denigès** et **Sabrazès**. — Valeur diagnostique de la ponction lombaire. *Rev. de méd.*, octobre 1896.
66. **Donath**. — Un cas de méningite séreuse due au bacille de Pfeiffer. *Deutsche medic. Woch.*, 1902.
67. **Dubois**. — *Méningite purulente à bacille de Pfeiffer*. Thèse Paris, 1902.
68. **Duflocq** et **Lejonne**. — De l'infection pneumococcique généralisée de la pneumonie. *Soc. méd. des hôp.*,25 novembre 1898,p.808.
69. **Dupré**. — *Congrès de médecine de Lyon*, 1894.
70. — Réflexions sur le méningisme. *Soc.méd. des hôp.*, 1900.

71. **Dupuy-Dutemps**. — *Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intra-crâniennes*. Thèse Paris, 1900.
72. **Eberth**. — *Deutsches Arch. f. kl. med.*, 1881, Bd. XXIX.
73. **Ettlinger**. — *Passage des microbes dans le sang*. Thèse Paris, 1893.
74. **Faure** et **Laignel-Lavastine**. — *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de Grenoble*, août 1902.
75 — Société de Neurologie, in *Revue neurologique*, 1902, p. 562 et 1089.
76. **Frænkel**. — *Deutsche med. Woch.*, 1886, n° 13.
77. **Gachet**. — *De l'abolition précoce des réflexes rotuliens dans les méningites aiguës cérébro-spinales*. Thèse Paris, 1902.
78. **Galliard**. — Contribution à l'étude du méningisme. *Soc. méd. des hôp.*, 27 décembre 1895, n° 861, Paris, 1902.
79. **Gautier**. — *Chimie biologique*.
80. **Gendrin**. — In traduction d'Abercombrie. *Pathological and Pratical Researches on the Diseases of the Brain and the spinal cord.*, Paris, 1833.
81. **Georget**. *Le signe de Kernig dans la pneumonie*.Thèse Paris, 1903.
82. **Ghon**. — Méningite grippale. *Wien. klin. Woch.*, n° 27, 1902.
83. **Gilles de la Tourette**. — A propos du méningisme. *Soc. méd. des hôp.*, 10 janvier 1896, p. 6.
84. **Gilles de la Tourette** et **Cathelineau**. — *Soc. de Biol.*, 1882.
85. **Goeppert**. — *Jahrb. für die Kinderheilkunde*, 1897, p. 1.
86. **Gradenigo**.— *Journal de l'Académie de méd. de Turin*, 1894, n^{os} 6 et 7.
87. — Valeur de l'examen ophtalmoscopique pour le diagnostic des complications endo-crâniennes otitiques. *Ann. des maladies de l'oreille*, 1898, p. 525.
88. **Grasset**. — Pneumococcie méningée. *Sem. méd.*, 7 mars 1894, p. 105.
89. **Griffon** et **Gandy**. — Méningite cérébro-spinale. — Cyto-diagnostic, constatations du méningocoque dans le nez et la gorge. *Soc. méd. des hôp.*, 5 juillet 1901, p. 797.
90. **Grimbert** et **Couland**. — *Soc. de Biol.*, 6 février 1903.
90 *bis*. **Grisolle**. — *Traité de la pneumonie*.
91. **Guersent**. — *Dictionnaire en 30 volumes*. Art. « Méningite ».
91 *bis*. **Guinon** et **Simon**. — *Soc. de Pédiatrie*, 1901.
92. **Gumprecht**. — Dangers de la ponction lombaire. — Mort subite consécutive. *Deutsche med. Woch.*, 14 juin 1900.
93. **Hædke**. — *Munch. med. Woch.*, 1897.
94. **Hartmann**. — *Deutsche med. Woch.*, 1894, n° 26 et *Arch. internat. de laryngologie*, 1898, p. 497.
95. **Hayem**. — *Soc. méd. des hôp.*, 20 décembre 1895, p. 839.
96. **Heubner**. — *Jahrb. f. Kinder*. Leipzig, 1896, XLIII, p. 1-22. « Recherches sur le méningocoque. »

97. **Huchard**. — Méningisme hystérique. *Soc. méd. des hôp.*, 13 décembre 1895, p. 827.
98. **Huguenin**. — *Allgemeine Pathologie der Krankheiten der Nervensystems*. Zurich, 1873.
99. **Hutinel**. — Des méningites à pneumocoques et des symptômes méningitiques dans les pneumonies. *Sem. méd.*, 1892, p. 249.
100. — *Soc. méd. des hôp.*, 10 janvier 1896, p. 7.
101. — Article : « Méningite » in *Traité de pathologie int. et de thérapeutique*, Brouardel-Gilbert, 1902, t. VI.
102. — Les méningites non suppurées. *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, avril 1902.
103. **Immermann** et **Heller**. — Pneumonie et méningite. *Deutsches Archiv f. klin. med.*, 1869.
104. **Jaccoud** et **Labadie-Lagrave**. — Article « Méningite » in *Dict.* Jaccoud.
105. **Jæger**.— *Zeitschrift für Hygiene*, 1894, vol. XIX et *Deutsche med. Woch.*, 1899, n° 29.
106. **Joslin**. — *Journal of med. Sc.*, octobre 1900.
107. **Josué** et **Salomon**. — *Soc. méd. des hôp.*, 1903.
108. **Jouhaud**. — *L'entérocoque*. Thèse Paris, 1903.
109. **Jousset**. — Nouvelle méthode pour isoler les bacilles de Koch des humeurs de l'organisme. *Sem. méd.*, 21 janvier 1903, p. 22.
110. **Jurgensen**. — Cité par Netter. *Arch. gén. méd.*, 1887.
111. **Kernig**. — Ueber ein wenig bemerktes Meningitis-Symptom. *Berliner klin. Woch.*, n° 52, 1884.
112. **Klebs**. — *Arch. für exper. Path.*, vol. IV.
113. **Krœnig**. — *Münch. med. Woch.*, 11 février 1902.
114. **Kutchaniantz**. — Cité par Veillard, Thèse.
115. **Labbé** (**Marcel**). — *Le Cyto-diagnostic* (Actualités médicales). Baillière, éditeur, 1903.
116. **Labbé** (**Marcel**) et **Froin**. — *Soc. méd. des hôp.*, 1903.
117. **Laignel-Lavastine**. — Procédé de numération après centrifugation des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses. *Soc. méd. des hôp.*, 21 juin 1901.
118. **Lair**. — Thèse Paris, 1903.
119. **Lamouroux**. — *Le méningisme*. Thèse Paris, 1902.
120. **Laubry**. — *Quelques phénomènes critiques morbides*. Thèse Paris, 1903.
121. **Laval**. — *Le méningisme typhique*, Thèse Paris, 1902.
122. **Lemierre**. — *Soc. de Biol.*, novembre 1903.
123. **Lenhartz**. — *Congrès de méd. int. de Berlin*, 1897.
124. **Lepierre**. — Le méningocoque. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, mai 1903.
125. **Léri**. — Des caractères du liquide céphalo-rachidien dans la méningite, et en particulier de la perméabilité des méninges dans

la méningite tuberculeuse. *Soc. de Biol.*, 5 juillet 1902 et *Archives gén. de l'Enfance*, 1902.

126. **Lermoyez**. — *Soc. méd. des hôp.*, 1er février 1901 et 14 mars 1902.

127. **Lesné**. — *De la toxicité de quelques humeurs de l'organisme.* Thèse Paris, 1899.

128. — Un cas d'infection staphylococcique du sang et du liquide céphalo-rachidien. *Rev. Mens. des mal. de l'enf.*, juin 1898, p. 281.

129. **Lévi (Charles)**. — De la méningite séreuse due au pneumocoque. *Arch. de méd. expér.*, 1897, p. 49.

130. **Leyden**. — D. Mikrokokken d. cerebr. meni. *Centr. f. klin. med.*, 1883.

131. **Lionti**. — *Riforma medica*, 28 mars 1898.

132. **Loeper**. — Hypersecrétion lymphatique. — Rétention et œdèmes. *Presse méd.*, 30 septembre 1903, p. 685.

133. — *Mécanisme régulateur de la composition du sang.* Thèse Paris, 1903. G. Steinheil.

134. **Lutier**. — *Les nouveaux procédés d'investigation dans le diagnostic des méningites tuberculeuses.* Thèse Paris, 1903, G. Steinheil.

135. **Marfan**. — *Sem. méd.*, 1896, p. 234 et *Presse méd.*, 8 septembre 1897.

136. **Maragliano**. — *XIIe Congrès Soc. méd. int. de Rome*, octobre 1902.

137. **Marinesco**. — *Journal de neurologie*, 1903.

138. **Ménétrier** et **Aubertin**. — *Soc. Anat.*, janvier et avril 1902, p. 95 et 373.

139. **Méry** et **Courcoux**. — Un cas de méningisme hystérique ; guérison par ponction lombaire. *Soc. méd. des hôp.*, 26 juillet 1901, p. 992.

140. **Meslier**. — *Périméningite aiguë.* Thèse Paris, 1895.

141. **Meunier**. — *Soc. de Biol.*, 6 janvier 1900.

142. **Meuzer**. — *Berliner kl. Woch.*, 1901.

143. **Moizard** et **Grenet**. — *Arch. de méd. des enf.*, janvier 1903.

144. **Mollière** et **Perret**. — Périméningite primitive suppurée. *Lyon méd.*, 30 mai 1898.

145. **Monod (René)**. — *Réactions méningées chez l'enfant.* Thèse Paris, 1902, G. Steinheil.

146. **Moty**. — *Echo méd. du Nord*, 3 avril 1898.

147. **Mya**. — Rapport sur les méningites non tuberculeuses. *XIIIe Congr. de méd.*, Paris, 1900.

148. — *XIIe Congr. de la Soc. ital. de méd. int.*, Rome, octobre 1902 et *Gaz. degli osp. et dell Clin.*, 1er mai 1903.

148 *bis*. **Nattan-Larrier** et **Griffon**. — *Presse médicale*, 1903.

149. **Netter**. — Méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie. *Arch. gén. de méd.*, mars et avril 1887.

150. — Recherches bactériologiques sur les otites moyennes aiguës. *Ann. des mal. de l'oreille*, octobre 1888, p. 493.
151. — *Annales des mal de l'oreille*, 1890, p. 32.
152. — L'importance du signe de Kernig pour le diagnostic des méningites. *Soc. méd. des hôp.*, 22 juillet 1898 et *Sem. méd.*, 29 juin 1898.
153. — Rapport sur les méningites aiguës non tuberculeuses. *XIII^e Congr. inter. de méd. de Paris*, 1900. Sect. des mal. de l'enfance.
154. **Netter** et **Troisier**. — Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique. *Soc. méd. des hôp.*, 20 mai 1898, p. 432.
155. — *Soc. méd. des hôp.*, 29 mars 1901, p. 313.
156. **Nobécourt**. — *Presse médicale*, septembre 1903.
157. **Nobécourt** et **Delestre**. — Méningite aiguë séreuse et méningite séro-purulente à streptocoques. *Soc. de Péd.*, mars 1900.
158. **Nobécourt** et **du Pasquier**. — Méningite suppurée à coli-bacilles. — Guérison. *Soc. de Péd.*, 19 novembre 1902.
159. **Nobécourt** et **Roger Voisin**. — Ponctions lombaires dans les infections broncho-pulmonaires des enfants. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, avril 1903.
160. — Les chlorures du liquide cép. rach. *Arch. gén. de méd.*, novembre 1903.
161. **Nobécourt**, **Vitry** et **Roger Voisin**. — La ponction lombaire dans la thrombose des sinus et l'hémorrhagie méningée consécutive. *Soc. de Péd.*, novembre 1903.
162. **Noguès**. — Méningite hystérique. *Cong. de méd. alién.* Toulouse, 1897.
163 **Oppenheim**. — *Soc. de méd. int. de Berlin*, 1897.
164. **Orne Green**. — *Med. record*, 1899.
165. **Paget**. — *Lancet*, 7 octobre 1894.
166. **Papavoine**. — Observ. d'arachnitis tuberculeuse. *Journ. hebd.*, 1830, p. 113.
167. **Parinaud**. — De la névrite optique dans les affections cérébrales. *Ann. d'Ocul.*, 1879.
168. *Névrite optique dans les méningites aiguës de l'enfance*. Thèse Paris, 1877.
169. **Percheron**. — *Du diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant*. Thèse Paris, 1903, G. Steinheil.
170. **Perrin**. — *Revue méd. de l'Est*, 1902.
171. — *Ann. de méd. et de chir. infantiles*, 1903.
172. **Peters**. — Etude clinique et pathol. de la pseudo-méningite. *Arch. russe de path. et méd.*, 1902, in *Presse méd.*, 1902, p. 731.
173. **Petit**. — Cité par Netter, *Arch. gén. méd.*, 1887.
174. **Pfühl** et **Walther**. — *Deutsche med. Woch.*, 6-13 février 1896.
165. **Pieracini**. — *Clin. méd.*, 1900, n° 3.

176. **Ponfik.** — *Berlin. klin. Woch.*, 1897, 38-41.
177. **Prochaska.** — *Centr. für innere Med.*, n° 46, 1900.
178. **Quincke.** — Ueber Meningitis serosa. *Volkmann's Sammlung klinische Vorträge*, 1893, n° 67.
179. — Die Lumbal punction des hydroc. *Berl. klin. Woch.*, 17 septembre 1891, n° 38.
180. **Rash.** — *Jahrbuch für Kinder.*, 1894, p. 317.
181. **Régis.** — *Congrès des méd. alién. et neur.* Toulouse, 1897.
182. **Rendu.** — *Soc. méd. des hôp.*, 13 mai 1898, p. 412.
183. — Note sur un cas de méningite cérébro-spinale à streptocoques. *Soc. méd. des hôp.*, 7 avril 1889, p. 396.
184. — Méningite et syndrome polyomyélite antérieure d'origine grippale. *Soc. méd. des hôp.*, 1er février 1901, p. 90.
185. **Richou** et **Spillmann.** — Quelques cas d'infections banales de l'enfance. *Rev. mens. ds mal. dee l'enf.*, 1899, p. 494.
186. **Rilliet** et **Barthez.** — *Traité des mal. de l'enf.*, Paris 1858, 2e éd., 1861.
187. **Roglet.** — *Contribution à l'étude du signe de Kernig dans les méningites.* Thèse Paris, 1900.
188. **Sabrazès.** — *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 2 août 1903, n° 31, p. 376.
189. **Sacquépée** et **Peltier.** — Ménin., cérébr. spin. d'origine grippale. *Arch. gén. de méd.*, mai 1901, p, 537.
190. **Schilling.** — Die Punktion des Hydr. *Münch. med. Woch.*, 1896.
191. **Sevestre.** — De la pseudo-méningite grippale. *Soc. méd. des hôp.*, 28 mars 1890, p. 260.
192. — Méningite à pneumocoques terminée par la guérison. *Soc. méd. des hôp.*, 20 juin 1898, p. 514.
193. **Sicard.** — *Les injections sous-arachnoïdiennes et le liq. céph. rach.* Thèse Paris, 1900.
194. — *Le liquide céphalo-rachidien* (Collection Léauté), Paris, Masson.
195. — Chromo-diagnostic du liquide céphalo-rachidien. — Hémorrhagies du névraxe ; méningite, ictère. *Presse méd.*, 25 janvier 1902, p. 90.
196. **Sicard** et **Brécy.** — Méningite cérébro-spinale ambulatoire curable. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien. *Soc. méd. des hôp.*, 19 avril 1901, p. 369.
197. **Simon.** — *Soc. Anat.*, 1902.
198. **Simonin.** — Pseudo-méningite hystérique. *Soc. méd. des hôp.*, 1901, p. 830.
199. **Stadelmann.** — *Soc. de méd. int. de Berlin*, 18 octobre 1897.
200. **Stefanelli.** — *R. c. clin. méd.*, 17 avril 1901.
201. **Stolmann.** — *Journal of the American med. ass.*, 6 juin 1903.
202. **Surugue.** — *De la méningite compliquant la pneumonie.* Thèse Paris, 1875.

203. **Talamon**. — *Soc. Anat.*, 1883.
204. **Thomas**. — *Altérations du cortex dans les méningites aiguës*. Thèse Lyon, 1902.
205. **Tibaudel**. — *Journ. des sciences méd. de Lille*, 12 septembre 1896.
206. **Triboulet**. — *Soc. méd. des hôp.*, 7 novembre 1902.
207. **Tictine**. — Contribution à l'étude des méningites et des abcès produits par le bacille de la fièvre typhoïde. *Arch. de méd. expér.*, janvier 1894, p. 1.
208. **Vaquez** et **Ribierre**. — *Soc. méd. des hôp.*, 8 mars 1901, p. 230.
209. **Vaudremer**. — *Méningites suppurées non tuberculeuses*. Thèse Paris, 1893.
210. **Variot**. — Le diagnostic de la méningite tuberculeuse et la ponction lombaire. *Presse méd.*, 10 juin 1903.
211. **Veillard**. — Thèse Paris, 1899.
212. **Verger** et **Abadie**. — Méningisme spinal hystérique et signe de Kernig. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 2 avril 1900.
213. **Verneuil**. — Thèse Paris.
214. **Voisin** (**Jules**) et **Oliviero**. — *C.-R. Soc. de Biol.*, avril 1892.
215. **Weichselbaum**. — *Fortsch. d. Medec.*, 1887, p. 573 et 620.
216. — *Wien. med. Jahrb.*, 1886.
217. **Widal** et **Lemierre**. — *Soc. méd. des hôp.*, 1902.
218. — *Soc. méd. des hôp.*, 1903.
219. **Widal** et **Lutier**. — In *Traité de path. gén.* de Bouchard, t. VI, p. 618.
220. **Widal** et **Sicard**. — In *Traité de path. gén.* de Bouchard, t. VI.
221. **Widal, Sicard** et **Monod**. — Perméabilité dans la méningite tuberculeuse, *Soc. de Biol.*, 3 novembre 1900.
222. **Widal, Sicard** et **Ravaut**. — Cyto-diagnostic de la méningite tuberculeuse, *Soc. de Biol.*, 13 octobre 1900, p. 838-840.
223. — Cryoscopie du liq. céph. rac. *Soc. de Biol.*, 3 novembre 1900.
214. **Widal, Sicard** et **Lesné**. — Toxicité de quelques humeurs de l'organisme inoculées dans la substance cérébrale, *Soc. de Biol.*, 23 juillet 1898 et *Presse méd.*, 1898, n° 62.
225. **Wolf**. — *Des éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire*. Thèse Paris, 1901.
226. **Wreden**. — In Thèse Veillard.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 9

HISTORIQUE 13

SYMPTOMES 20

RÉSULTATS FOURNIS PAR LA PONCTION LOMBAIRE 27

§ 1. — *Liquide céphalo-rachidien normal* 27

§ 2. — *Liquide céphalo-rachidien au cours des broncho-pneumonies et pneumonies sans symptômes méningés* 33

§ 3. — *Liquide céphalo-rachidien au cours des broncho-pneumonies et pneumonies avec symptômes méningés* . . 37

PRONOSTIC. — TERMINAISONS 49

ANATOMIE PATHOLOGIQUE 54

§ 1. — *Anatomie pathologique macroscopique, bactériologie.* 54

§ 2. — *Anatomie pathologique microscopique* 61

A. Etat des méninges et de l'écorce (Anatomie pathologique) 62

B. Cellule nerveuse (Histologie pathologique) 69

PATHOGÉNIE 73

EXPÉRIMENTATION 86

DIAGNOSTIC 91

TRAITEMENT 95

CONCLUSIONS 97

OBSERVATIONS . . . . . .

I . Broncho-pneumonies et pneumonies sans symptômes méningés 101

II . Broncho-pneumonies et pneumonies avec symptômes méningés 112

RECHERCHES ANATOMO PATHOLOGIQUES 135

I. Broncho-pneumonies sans symptômes méningés 135

II . Broncho-pneumonies avec symptômes méningés 136

III. Méningite pneumococcique primitive chez un adulte. . . . 139

VI. Polyarthrite à gonocoques 141

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES 142

I . Lapins 142

II. Chiens 146

BIBLIOGRAPHIE 151

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).